Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen
Vorstand: Prof. Dr. H. Peckert

Der heutige Standpunkt der Vererbbarkeit von Stellungsanomalien

*

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Zahnheilkunde
einer
Hohen medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Artur Oberle aus Esslingen a. N.

1931

Druck der Buchdruckerei J. Glenger, Wellheim a. d. Teck

Dekan: Prof. Dr. Kohlrausch
Referent: Prof. Dr. Wannenmacher

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der heutige Standpunkt der Vererbbarkeit von Stellungsanomalien.

Disposition.

Definition der Begriffe Ursache, Norm, Krankheit, Anomalie, Vererbung, kurze Einführung in die Vererbungslehre, verschiedene Forschungsweisen, ältere Autoren — daraus seitheriger Standpunkt bis ca. 1920.

Begründung der Einteilung (mehr zweckdienlich wie allumfassend.)

I. Stellungsanomalien einzelner Zähne

1. Diastema, 2. Zahndrehungen, 3. Unter- und Ueberzahl,

allgemeine Aeußerungen von Autoren, innere Sekretion.

Kritik zu I.

II. Stellungsanomalien ganzer Zahnreihen

1. **Abweichungen in der sagittalen Richtung.**
   a) Prognathie, b) Progenie, c) Kopfbiss;
2. **Abweichungen in der vertikalen Richtung.**
   a) offener Biß, b) tiefer Biß;
3. **Abweichung in der frontalen Richtung.**
   Kreuzbiß.

Kritik zu II.

Zusammenfassung.

Der heutige Standpunkt der Vererbbarkeit von Stellungsanomalien.

Um die Vererbbarkeit von Stellungsanomalien feststellen zu können, muß man nach den Ursachen derselben forschen und untersuchen, ob diese vererbbar sind. Verschiedene Forscher lehnen zwar den Begriff „Ursache" ab, da eine Krankheit oder Anomalie immer von mehreren Bedingungen hervorgerufen werde. Wenn auch eine Mehrheit von Bedingungen für das Zustandekommen einer Krankheit notwendig ist, so kann man dieselben doch nicht auf eine Stufe miteinander stellen. Diejenige Bedingung, die für eine Krankheit von entscheidender Bedeutung ist, wollen wir nun als Ursache bezeichnen. Bei einer Krankheit unterscheidet man nun exogene und endogene Ursachen. Eigentlich ist aber eine Krankheit als Reaktionsprodukt der endogenen Anlage auf exogene Einflüsse (Siemens) aufzufassen. Die Unterscheidung von äußeren und inneren Ursachen erfolgt ebenso aus praktischer Notwendigkeit wie die Wahl des Ursachenbegriffs.

Wichtiger als die Unterscheidung von exogenen und endogenen Faktoren einer Krankheit ist aber die Feststellung einer erblichen oder nichterblichen Bedingtheit. Endogen ist ein klinischer Begriff und enthält außer dem Erblichen noch andere davon unabhängige Dinge. Der Begriff des Erblichen stammt hingegen aus der Vererbungsbiologie. Für die ätiologische Forschung genügen aber auch die Worte erblich und nichterblich noch nicht, da sie viel zu populär sind und keine fest umrissene Bedeutung haben. So haben sich Baur u. Johannsen bemüht, ganz spezifische Bezeichnungen zu schaffen. Eine neue Terminologie, die auf der von Baur u. Johannsen fundamentiert, aber dieselbe noch etwas erweitert, hat Siemens vorgeschlagen und damit auch Anklang gefunden.

Siemens unterscheidet den Idiotyp, das Erbbild, — worunter er die Summe aller Erbanlagen eines Individuums versteht, — von dem Paratyp, dem Nebenbild, und versteht darunter alles, was nicht durch den Idiotyp,

sondern durch Außenfaktoren hervorgerufen wird. Zu diesen Begriffskonstruktionen nimmt Siemens noch den Phänotyp Johannsens, das Erscheinungsbild, das, was wirklich vorhanden ist.

Eine „Anomalie" oder „Abweichung" setzt das Normale, die Norm voraus, von der abgewichen wurde. Wir müssen also zuerst eine Definition des Normalbegriffs geben. Diese ist allerdings sehr schwierig, denn das Normale ist kein eindeutiger Begriff, sondern setzt sich aus vielen Eigenschaften zusammen. Die Entwicklungsgeschichte zeigt, daß die Norm großen Schwankungen unterworfen ist und sich allmählich verändert. Da sich der Begriff des Normalen nicht naturwissenschaftlich erfassen läßt, sucht ihn Simon philosophisch zu erklären; nicht aus der Erfahrung heraus, sondern mit den Regeln der Vernunft will er den Normbegriff festlegen. Gewöhnlich wird die Norm als Durchschnitt, d. h. als Durchschnittsbeschaffenheit einer Organismenart bezeichnet. Anomalie und auch Krankheit wird als Abweichung von der Norm ausgelegt.. Eine solche Definition kann uns aber nicht genügen; denn dann dürfte es überhaupt keine pathologische Rasse geben, wo das Krankhafte die Norm bedeutet. Hier kommt uns Siemens zu Hilfe, indem er vorschlägt, die Krankheit an der Erhaltungsgefährdung, aber nicht des Individuums, sondern der Rasse zu messen. Derselben Ansicht ist Lenz, der die Krankheit als „den Zustand eines Organismus an den Grenzen seiner Anpassungsfähigkeit" definiert. Die Anomalie bezeichnet er als „dauernde Abweichung vom Zustand voller Anpassung". Nach der Lenz'schen Krankheitsdefinition deckt sich die Anomalie mit dem Krankheitsbegriff und darf somit auch als Krankheit angesehen werden. In Wirklichkeit besteht zwischen beiden Begriffen auch kein Wesensunterschied, sondern nur ein solcher der Betrachtungsweise, wenn manche Autoren Krankheit als einen Vorgang und Anomalie als krankhaften Zustand ansehen. Umgekehrt erscheint ein Leiden bei kürzerer Betrachtung als Zustand, bei längerer als Vorgang. Siemens empfiehlt deshalb ruhig die Lenz'sche Krankheitsdefinition anzuerkennen, wodurch eine Anomalie nicht nur als etwas Krankhaftes, sondern auch als „Krankheit" erscheint.

Die moderne Vererbungslehre entstand mit der Wiederentdeckung der Mendel'schen Vererbungsgesetze um 1900. Sie lehrt, daß jede Eigenschaft eines Individuums in der väterlichen und mütterlichen Keimzelle angelegt ist. Aus der Vereinigung der beiden elterlichen Keimzellen entsteht

das Individuum, bei dem die Anlagen also doppelt vorhanden sind. In jede Keimzelle gibt nun das Individuum einen Anlagepaarling ab. Nach dem Gesetze der Wahrscheinlichkeit kommt dann in die Hälfte der Keimzellen die eine, in die andere Hälfte die andere Eigenschaft. Die Keimzellen vereinigen sich gleichfalls wahrscheinlichkeitsgemäß wieder zum Individuum. Als Träger der Vererbung gelten die Chromosomen. Sie sind in allen Zellen in gleicher Zahl paarweise vorhanden und werden in kleinste Teilstückchen, Chromomeren, unterteilt. Beim Menschen hängen die meisten Merkmale von einer Erbanlage ab und sind komplex bedingt. Alles was vererbt wird, muß in dem Chromatin der Keimzelle eingeprägt sein. Nur durch Veränderung des Keimplasmas können also neue Erbeigenschaften hervorgebracht werden. Jeder erbliche Unterschied zwischen zwei Individuen geht auf eine Verschiedenheit im Bau oder Chemismus des einen Chromosomenpaarlings zurück. Jede Erbeigenschaft denkt man sich von einem Erbanlagepaar abhängig, dessen einer Paarling vom Vater, der andere von der Mutter stammt; also ist jedes einzelne Organ zur Hälfte vom Vater und zur Hälfte durch die Mutter bedingt. Die Erbmasse wird direkt von einer Generation auf die andere übertragen. Das Idioplasma, die Erbmasse, gilt als Träger der Art, Rasse und Familie und ist im wesentlichen im Zellkern lokalisiert. Individuen, in denen ein und dieselbe Anlage doppelt vorhanden ist, nennt man bezüglich dieser Eigenschaft homozygotisch; bei einfachem Vorhandensein der Anlage nennt man sie heterozygotisch. Dominant wird eine Eigenschaft genannt, die eine andere überdeckt, ist sie selbst überdeckbar, so heißt sie rezessiv. Das Uebertragen der Eigenschaften eines Lebewesens durch die Keimzellen auf die Nachkommen nennt Dietrich Vererbung. Nach Baur beruht die Vererbung auf der ganzen oder teilweisen Gleichheit des Idioplasmas von Elternpaar und Nachkommen.

Die menschliche Erblichkeitslehre, der das experimentelle Züchtungsverfahren nicht zur Verfügung steht, basiert auf Analogieschlüssen. Sie schöpft aus der Erfahrung, die Pflanzen- und Tierexperimente geliefert haben, und aus statistischen Methoden der Familien- und Massenstatistik. Nach Präger hält sich die Methodik der vererbungswissenschaftlichen Untersuchungen am Menschen an Rassen-, Familien- und Zwillingspathologie. Den Vererbungsforschern stehen also Rassen-Familien -und Zwillingsforschung bei ihrem Streben nah dem ätiologischen

Erfassen einer Anomalie zur Seite. Da sich aus der Rassenforschung schwerlich Vererbungstatsachen feststellen lassen, kommen eigentlich nur die beiden anderen Forschungsarten in Betracht. Die Familienforschung zum Zwecke der Lösung des Vererbungsproblems wurde von Kantorowicz als erstem in die Zahnheilkunde eingeführt, auch Knoche hat sich mit ihr beschäftigt. Sie stellt eigentlich ein Kreuzungsexperiment dar. Zum Zwecke der Vererbungsforschung hat Korkhaus eine Zwillingsforschung in die Wege geleitet. Sie untersucht den Erbgang in „reinen Linien" und ist als freiwilliges Experiment der Natur (Korkhaus) zu werten. Das Verhältnis der Familien- zur Zwillingsforschung beleuchtet Korkhaus dahin, daß beide ihre besonderen Wege gehen, sich gegenseitig unterstützen, ohne einander aber ersetzen zu können. Kommt ein Merkmal bei eineiigen Zwillingen häufiger gemeinsam vor als bei zweieiigen Zwillingen, so kann man auf erbliche Bedingtheit schließen, denn bei zweieiigen Zwillingen ist eine auf gleicher Erbanlage beruhende Uebereinstimmung nicht so häufig wie bei eineiigen Zwillingen. Zur Feststellung der Erblichkeit einer krankhaften Eigenschaft ist ihre Häufigkeit bei Blutsverwandten ein guter Fingerzeig; andererseits schließt isoliertes Vorkommen eines Leidens in einer Familie ihre idiotypische Bedingtheit und somit ihre Weitervererbbarkeit nicht aus.

Wohl die beste Untersuchungsmethode und deshalb auch am unentbehrlichsten ist für die Vererbungsforscher die Zwillingsforschung, da sie am ehesten die Hauptschwierigkeiten der Stammbaumforschung, die Korkhaus in der „Vergänglichkeit der Gebißmerkmale und ihrer Verschiedenartigkeit infolge der Altersunterschiede" sieht, überwindet, weiterhin läßt sie am ehesten die Bedeutung der erblichen Veranlagung und der Umwelt erkennen. Eineiige Zwillinge, die durch Spaltung entstanden sind, haben die gleiche genotypische Konstitution, denn sie resultieren aus derselben Erbmasse. Leben sie unter veränderten Konditionen, so ändert sich ihr Phänotyp auf Grund des verschiedenen Milieus. Während sich zweieiige Zwillinge hinsichtlich ihrer Erbsubstanz wie Geschwister verhalten, sind die eineiigen Zwillinge bezüglich ihrer Erbmasse identisch, denn sie sind das Produkt eines mit einem Sperma befruchteten Eies. Besonders eng verknüpft mit der Zwillingsforschung sind Namen wie Weitz, Präger, Pohl, Korkhaus, Siemens und von Verschuer. Aber so ziemlich alle

Autoren sind zu denselben Resultaten gekommen. So sagt Korkhaus: „Die eineiigen Zwillinge stimmen in ihrer Erbanlage beinahe völlig überein" und „alle Unterschiede die sie zeigen, kann man als intra — oder extrauterin erworben ansehen."

Präger: Eineiige Zwillinge sind „Paare, die durch Zweiteilung einer befruchteten Eizelle entstanden sind." „E. Z. sind von Ursprung an identisch, was an ihnen verschieden ist, ist sicher paratypisch bedingt, d. h. erworben."

Siemens: es lassen sich gelegentlich „Individuen finden, die völlig übereinstimmende Erbmassen haben. Das ist bei den eineiigen oder homologen Zwillingen der Fall."

Fischer: „diese Zwillinge haben absolut identische Erbmasse, es sind die erblich gleichartigsten aller gezeugten lebenden Individuen."

Auch nach Lenz resultieren E. Z. aus derselben Erbmasse. Unterschiede bei E. Z. meint er, dürfen nur mit großer Vorsicht als Nachweis der „Nichterblichkeit" eines Merkmals verwertet werden.

Trotz der Einmütigkeit der Zwillingsforscher in obiger Beziehung gibt es auch Einzelne, die Einschränkungen machen zu müssen glauben. So behauptet der Wiener Steiner: „absolute Identität zeigen natürlich auch E. Z. nicht" und „wenn auch die Erbmasse gleich ist, so muß sie dennoch nicht auf beide Individuen gleich verteilt werden."

Derselbe citiert noch

Danforth: „Es muß deshalb angenommen werden, daß E. Z. sich in derselben Hinsicht und in demselben Grade unterscheiden wie die beiden Seiten des Körpers."

Eine gleiche Verteilung der Erbmasse dürfte wohl überhaupt nicht bewiesen werden können. Umgekehrt wird Steiner wohl auch nicht das Gegenteil beweisen können. Solche Einwände, wie sie Steiner erhebt, die nicht beweiskräftig sind, dürfen natürlich keine Rolle spielen. Auch dürfte Steiner mit derartigen Einwendungen allein dastehen. Trotzdem darf die Zwillingsforschung als die Wegbereiterin zur Lösung des Vererbungsproblems der Stellungsanomalien angesehen werden, wenn sie exakt betrieben wird. Hier gibt uns Korkhaus einen Wink, der als unbedingte Voraussetzung jeder Vererbungsforschung des Gebisses einen exakten Gipsabdruck bezeichnet. Diese „Kronzeugen", meint er, haben bei den meisten bisherigen Arbeiten gefehlt.

Um nun den seitherigen Standpunkt der Vererbungsforschung, soweit man von einer solchen damals überhaupt schon sprechen konnte, möglichst objektiv darzutun, möchte ich die älteren Autoren selbst zu Worte kommen lassen. Unter dem seitherigen Standpunkt verstehe ich die Ansichten der letzten Generation, die um die Jahrhundertwende herum kundgetan wurden und vielleicht bis Kriegsende noch Gültigkeit hatten.

Aus der Literatur ist zu entnehmen, daß

Magitôt sich als erster Gedanken über die Entstehung der Anomalien gemacht hat, und zwar nahm er erbliche Einflüsse an beim Entstehen der Zahn- und Kieferanomalien.

Roberts beschuldigt als Hauptursache die Rassenvermischung. Durch Vermischung der schmalen irländischen Kiefer mit den breiten deutschen Zähnen erklärt er in Amerika beobachtete Anomalien.

Colburn stellt bei reinrassigen Völkern selten Unregelmäßigkeiten fest.

Kingsley stellt sich 1880 auf den Boden der Vererbung. Die Anomalien seien entweder auf angeborene Neigung zurückzuführen oder aber seien sie das Resultat einer Mischung ganz verschiedenartiger Kiefer- und Zahnformen bei den Vorfahren.

Coles meint, eine Vererbung, die zuerst nur schwach auftritt, könne bei der nächsten Generation zu erheblicher Mißgestaltung führen.

Mr. Quill vertritt die Vererbungstheorie. Stellungsanomalien führt er auf Rassenmischung zurück.

Rob. Baune anerkannt ebenfalls die Vererbung.

Talbot sah 1890 den Zukunftsmenschen haar- -und zahnlos wegen der allmählichen Degeneration, der die Kiefer und Zähne des Menschen verfallen würden, da sie nicht so gebraucht werden wie bei den Tieren.

Erblichkeit sei im Allgemeinen die Regel, Nichterblichkeit eine Abnormität.

Guilford erkennt die Vererbungstheorie, läßt aber auch äußere Einwirkungen gelten wie Milchzahnretention und Adenoide.

Angle leugnet 1892 die Vererbung und hält nur äußere Einflüsse für maßgebend. Eine Zahnstellung könne niemals vererbt werden, da sie ja bei der Geburt nicht vorhanden sei. Er lehnt also wohl ohne eingehende Kennt-

nis der Vererbungswissenschaft die Vererbung von Stellungsanomalien ab.

Allmählich finden sich Autoren, die die Vererbungsfrage verneinen, da es keine Vererbung erworbener Eigenschaften gäbe, zumal das Wachstum der Kinder nur von Komponenten wie Muskelzug und Funktionen abhänge. Die amerikanische Literatur vermutet noch vereinzelt die Vererbung.

Niedergerke, der die Vererbung von Zahn- und Kieferanomalien in einer Dissertation untersuchte, kommt um 1920 zu folgendem Resultat: „Die Theorie der Vererbung von Anomalien, die von der Mehrzahl der Forscher auf diesem Gebiete gestützt wird, ist auch für die Anomalien der Zähne und Kiefer anwendbar. — völlig in Einklang zu bringen mit den Erfahrungen in der Praxis. Es kann daher schon jetzt als gesichert gelten, daß manche Zahn- und Kieferanomalien vererbt werden."

Die älteren Autoren schreiben also der Vererbung gewissen Einfluß auf die Stellungsanomalien zu, soweit sie sich überhaupt damit beschäftigen.

Bevor ich zur eigentlichen Behandlung des Themas übergehe, möchte ich noch vorausschicken, daß meine Einteilung nicht sämtliche möglichen Stellungsanomalien erfassen will, sondern nur diejenigen, welche am ehesten für die Untersuchung der Vererbungsfrage geeignet und deshalb auch am häufigsten in der Literatur behandelt sind, die Einteilung soll also weniger allumfassend wie zweckdienlich sein.

I. Stellungsanomalien einzelner Zähne.

1.) Diastema:

Von den Stellungsanomalien einzelner Zähne ist eine der am häufigsten vorkommende, das Diastema.

Terra unterscheidet zwischen Trema und Diastema. Während er unter Trema eine Lücke zwischen den oberen mittleren Schneidezähnen versteht, bezeichnet er als Diastema eine Lücke zwischen den übrigen Zähnen.

Euler führt die Bezeichnung Trema auf Virchow zurück und erklärt als Trema jene Stellungsanomalie der Zähne, bei welcher die mittleren Incisivi durch einen variabel großen Spalt getrennt sind. Diastema bezeichnet er den Zwischenraum zwischen seitlichem Schneidezahn und Eckzahn (Sicher). Diastema bezeichnet heute den Zwischenraum zwischen den oberen mittleren Incisivi.

Kranz hat in einer Arbeit über Zahnanomalien bei Idioten und Imbezillen unter den vorgefundenen Stellungsanomalien das Diastema erwähnt. Er beobachtet es bei Fehlen anderer Zähne und bei der infolge Parodontose erfolgten Lockerung der Zähne durch die Atrophie des Alveolarfortsatzes. Er läßt für diese Lückenbildung im Gebiß neben anderen Faktoren auch die Vererbung gelten. An anderer Stelle spricht Kranz von einer oft erblichen Anomalie.

Mauss Lübeck stellte ähnliche Untersuchungen an. Primär entstandenes Diastema fand er bei Idioten in 8,3 Prozent, bei Imbezillen in 3,2 Prozent der Fälle. Für sekundär entstandenes Diastema gibt er als entsprechende Zahlen an 18,8 Prozent bzw. 20,5 Prozent. Aus dem Unterschiede der Zahlen zieht er den Schluß, daß das echte Diastema als Degenerationserscheinung aufgefaßt werden müsse, dessen Aetiologie allerdings noch ungeklärt sei.

Niedergerke bezeichnet in einer Dissertation das Diastema als vererbt.

Adloff ist der Ansicht, daß bei Diastema die Erblichkeit eine große Rolle spielt.

Herbst führt das Diastema unter familiärer Vererbung auf und weist auf einen Fall hin, wo mehrere einer Generation angehörige Kinder (3 Geschwister) das gleiche Merkmal eines der Eltern aufwiesen. (Diastema).

Lenz gibt an, das Diastema oder Trema finde sich oft bei mehreren Gliedern eine Familie, bei E. Z. sei es meist bei beiden in gleicher Weise ausgeprägt.

Nach Euler sind Kiefer und Zähne zwei verschiedene Dinge in der Erbmasse, infolgedessen könnten auch einmal große Kiefer und kleine Zähne zusammenfallen, womit auch die Lückenbildung erklärt werden könne. „Lückenbildung als Ausdruck einer Entwicklungsanomalie des Kiefers“ bezeichnet Euler auch als eine Ursache des Diastemas.

Diese abnorme Lückenbildung hält er bereits bei der Geburt für angelegt. Als reinsten Fall dieses Diastema medianum connatale erklärt er den, „wenn zwischen den oberen mittleren Schneidezähnen in einem sonst ganz normalen und vollbezahnten Gebiß eine Lücke klafft, die sich bereits mit dem Durchbruch der Zähne eingestellt hat.“

Sicher behandelt die Frage der Entstehung des Tremas vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt aus. Durch

verstärkte Anlage des Frenulums entstehe eine Verbreiterung des Septums, wodurch das Trema hervorgerufen werde.

Ickenroth sieht die Ursache in der Keilwirkung des Unterkiefers.

Cieszynski sieht das stärkere Wachstum des Zwischenkiefers als Ursache an. Das abnorme Frenulum sei sekundär.

Port-Euler meinen, sehr wahrscheinlich spiele bei dem Diastema mediale die Vererbung eine Rolle.

Kösters, die an zahlreichem Material zwillingspathalogische Untersuchungen der Mundhöhle vorgenommen hatte, hält bei symmetrischem Auftreten des Diastemas Vererbung für den ausschlaggebenden Faktor, bei asymmetrischem Auftreten läßt sie neben idiotypischen Momenten auch paratypische gelten. Siemens-Hunold, führt sie an, seien zu dem Schluß gekommen, daß bei der Entstehung des Tremas, nichterblichen Faktoren der Hauptanteil zukomme. Kösters standen bei ihrem Untersuchungsmaterial auch die Siemens-Hunold'schen Fälle zur Verfügung. Bezüglich des Tremas führt sie aus „meine Befunde sprechen wieder stärker für den erblichen Faktor, ja sogar für Dominanz, trotzdem möchte ich aber natürlich die Möglichkeit rein paratypisch bedingter Fälle nicht ausschließen."

Kantorowicz fand 1914 bei Vater und Sohn das Diastema vor und schloß auf dominanten Erbgang.

1924 bezeichnet Kantorowicz das Diastema oder den Zwischenraum zwischen den beiden mittleren oberen Incisivi als vererbtes Merkmal und zwar würde es dominant vererbt. Auch fand er meist einen tiefen Ansatz des Lippenbändchens vor. Diastema hält er für eine primäre Anomalie und wahrscheinlich auch für eine Mutation.

Kantorowicz und Korkhaus erklären 1922 das Diastema infolge „Verdichtung der Knochenstruktur an der Vereinigung der beiden Ossa maxillaris" entstanden, es finde sich schon im Milchgebiß. Die Vererbung des Diastemas sei in mehreren Familien erwiesen.

(Terwee wird angeführt.)

Terwee stellt das Diastema als erblich nach Mendel hin. In einer Dissertation 1922 bezeichnet er es auch als familiär gehäuft. Die Unregelmäßigkeiten der Dominanz hält er für Manifestationserkrankungen infolge Hemmungsfaktoren.

Mecrowsky (1925) vermutet in der erblichen Bedingheit den ausschlaggebenden Faktor.

Präger bekennt „das Diastema hat also verschiedene Aetiologie. Vererbung spielt sicher eine große Rolle."

Korkhaus schreibt 1928 „das Diastema hat sich als ein dominant erbliches Merkmal herausgestellt." 1930 sagt er „über die letzte Ursache dieses Diastema ist noch keine restlose Klärung eingetreten." Die Annahme Angles und Sichers, daß die rechtzeitige Vereinigung der oberen Alveolarfortsätze in der Mittellinie durch die verstärkte Anlage des tiefsitzenden Oberlippenbändchens verhindert würde, hält auch Korkhaus für sehr wahrscheinlich. Zusammenfassend erklärt Korkhaus „bei entsprechender Begrenzung des Begriffes „Diastema" findet sich eine überwiegende Konkordanz bei den E. Z., sodaß eine sicher erbliche Bedingtheit des echten Diastemas erwiesen ist." Der Erbmodus noch ungeklärt. „Man könnte an einfache Dominanz denken, müßte dann aber Manifestationsschwankungen annehmen."

2. Zahndrehungen:

Im Vergleich zur obigen Stellungsanomalie sind die Literaturangaben bezüglich der Zahndrehungen sehr spärlich.

Kranz fand bei der schon einmal erwähnten Untersuchung an Idioten und Imbezillen als weitere Stellungsanomalie eine Drehung der Zähne um ihre Längsachse.

Graf erklärt eine Torsion damit, daß ein Kind das schwache, kleine Kiefergerüst des einen Elter und kräftige große, breite Zähne vom anderen Elter erbt. Die Zähne finden also keinen Platz, stehen gedrängt, verdrängt und verdreht.

Port-Euler vermuteten schon, daß bei symmetrischer Drehung der oberen mittleren Incisivi die Erbanlagen eine Rolle spielen.

Siemens-Hunold sehen für asymmetrische Drehung den entscheidenden Einfluß in den Außenfaktoren. Ueber symmetrische Drehungen der Zähne außer $^2J^2$ berichten sie, daß eine hervorragende Rolle die Erbanlagen spielen, aber auch der Einfluß paratypischer Faktoren sei deutlich.

Riepenhausen kommt bei symmetrischer Drehung zum gleichen Resultat, bezüglich der asymmetrischen Drehungen anerkennt er auch einen geringen Einfluß der Erbanlage.

Kösters erklärt „danach lassen meine Resultate den Einfluß der Erbanlagen noch geringer erscheinen als die Fälle von Siemens-Hunold."

Adloff macht für die Drehung eines Zahnes um seine vertikale Achse Platzmangel oder primäre Torsion des Keimes verantwortlich. Die unregelmäßige Zahnstellung sei „gewissermaßen entwicklungsgeschichtlich praeformiert." An selber Stelle spricht er auch von einer „in der Anlage bereits vorhandenen Anomalie."

v. Verschuer verwirft eine direkte Vererbung von Zahndrehungen und vermutet eine erbliche Disposition hierzu. Korkhaus hält Zahndrehungen weniger für primäre Anomalien auf erblicher Grundlage, sondern wahrscheinlich nur indirekt von der Erbanlage abhängig. Doch hält er eine gewisse erbliche Grundlage für möglich bei manchen Zahndrehungen. Auch hat er beobachtet, daß „Drehungen der oberen seitlichen Schneidezähne mit Ausnahme eines einzigen Falles nur in einer Richtung vorkommen."

Solche typischen Drehungen sind wohl bedingt in der Lagerung der Zahnkeime im Kiefer. Bei Engstand läßt Korkhaus auch erbliche Momente gelten. Bei Untersuchungen an E.Z. und Z.Z. konnte er für symmetrische Zahndrehungen bei E.Z. ein Ueberwiegen der konkordanten Fälle gegenüber eine öfteren Diskordanz bei Z. Z. feststellen, während bei asymmetrischen Zahndrehungen beiderseits diskordante Fälle das Uebergewicht hatten.. Man kann daraus für die Entstehung der symmetrischen Zahndrehungen erbliche Bedingtheit ersehen. Korkhaus erklärt weiterhin „ein direkt erblicher Anteil an der Zahndrehung durch eine primäre Drehung des Zahnkeims ist nur in wenigen Fällen atypischer und extremer Drehungen von 60—180° wahrscheinlich."

3. Unter- u. Ueberzahl:

Was die Unterzahl von Zähnen anbetrifft, so unterscheidet man häufig zwischen wirklicher und scheinbarer Unterzahl. Bei der wirklichen Unterzahl ist der betreffende Zahn entweder überhaupt nicht angelegt oder sein Keim vernichtet. Scheinbare Unterzahl setzt zwar eine Anlage des Zahnes voraus, doch braucht derselbe nicht zum Durchbruch gekommen sein. Auch kann frühzeitige Extraktion eine Unterzahl vortäuschen.

Schon Roberts wies auf die Vererbung überzähliger Zähne hin.

Aronson macht die Hypofunktion der Thymusdrüsen oft

für bestimmte Veränderungen am Knochensystem mit gleichzeitiger Massenretention von Zähnen verantwortlich. Nach Kadner stellen Ueber- und Unterzahl Fälle von Vererbung einer vor Generationen aufgetretenen Keimesvariation dar.

Cadenat meint, Unregelmäßigkeiten der Blutgefäße (art. infraorbitalis undsphenopalatina), sowie der Nerven hätten Einfluß auf die Bildung der ein- und doppelseitigen Hasenscharte als auch auf die Mißbildungen der Zähne und erwähnt hierbei auch die Ueber- und Unterzahl.

Herbst behauptet, das Fehlen der seitlichen Incisivi des Oberkiefers sei sicher als vererbliche Anlage anzusprechen.

Münster erwähnt, durch retinierte Zähne könne eine Dislokation der Nachbarzähne auftreten. Die Ursache der retinierten Zähne könne in einer Konstitutionsanomalie liegen. Vererbbares Moment also auch möglich.

Weber gibt an, daß nach der atavistischen Theorie das menschliche Ahnengebiß aus 44 Zähnen bestanden habe, also müssen allmählich 12 Zähne ausgefallen sein. Ueberzählige Zähne bezeichnet er als „Rückschlagserscheinungen in früher durchlaufene Stadien phylogenetischer Entwicklung."

Pfaff setzt die „Norm" der Vorfahren auf 44 Zähne fest, während die heutige 32 betrage. So erklärt er das Auftreten überzähliger Zähne als Erbstück uralter Vorfahren. Die Ursache der Ueberzahl sieht er in der Uebererzeugung an Schmelzkeimen, auch die Deszendenztheorie führt er hier an. Zahnunterzahl ergebe sich aus der „Zahnreduktion" des III. Molaren und der oberen kleinen Incisivi.

Kranz sieht im Fehlen der seitlichen oberen Schneidezähne und der Weisheitszähne in einzelnen Familien als mitverantwortlichen Faktor die Vererbung.

Friede hat an 70 Gipsmodellen Studien über die Ueberzahl von Zähnen gemacht und hat überzählige Zähne am häufigsten im Zwischenkiefer angetroffen.

Walkhoff hält gelegentlich auch die Zahnzahl für vererbt. Besonders glaubt er dies von der Unterzahl der Zähne. Das Fehlen der Zähne überhaupt bezeichnet Walkhoff als vererbbar. Alle Anomalien, die die Zähne befallen können, findet er vorzugsweise an den letzten Zähnen der einzelnen Zahngattungen, nämlich an J_2 P_2 und M_3. An diesen Zähnen konstatiert Walkhoff sogar eine ganz „systematisch verlaufende Reduktion ihrer Größe bis zum vollkommenen Fehlen."

Adloff behauptet 1926 von der Vererbbarkeit von Retentionen sei bisher kaum etwas bekannt, während er die Ueber- und Unterzahl als vererbt anspricht. Ihre Vererbung sei selbstverständlich, da es sich hier um Keimesvariationen handle, die allerdings allmählich wieder ausgemerzt würden. Unter den verschiedenen Ursachen überzähliger Zähne sei gelegentlich auch Atavismus zu finden. Die Verringerung der Zahnzahl beruhe auch auf phylogenetischem Ursprung.

Robinsohn hält wie die Ueber- und Unterzahl von Zähnen auch die Retention für eine Keimesvariation, stellt sie also auch als erblich hin. Aus seinem Material glaubte er die Erblichkeit der Retention bewiesen zu haben. Adloff bezeichnet er als den einzigen, der heute noch die Erblichkeit der Retention leugne.

Zeiger spricht auch manche Fälle von Größenreduktion und Retention für erblich bedingt an, ebenso völliges Fehlen einzelner Zähne.

Becker konstatiert, daß Zahnretention -und verlagerung auch auf erblicher Belastung seitens der Eltern beruhen könne.

Kantorowicz hält 1924 Reduktion für ein stammesgeschichtliches Merkmal, das mit Degeneration nichts zu tun habe. Den Zahnmangel beschreibt er als erbliche Eigentümlichkeit.

Kantorowicz und Korkhaus äußern 1925, das Fehlen der oberen seitlichen Incisivi stelle „im Hinblicke auf die allmählich vor sich gehende Reduktion" des Gebisses nach Adloff einen phylogenetischen Vorgang dar. 1926 führen sie Präger als Kronzeugen an, daß die Vererbung von Unter- und Ueberzahl wohl zweifellos richtig sei. Unter- und Ueberzahl seien progressive und regressive Veränderungen des Gebisses in phylogenetischer Hinsicht, die in mehreren Generationen vererbt würden.

Korkhaus erwähnt 1929, daß einige Fälle von kongenitaler Anodontie bekannt sind. Ueber die Vererbung der Anomalien der Zahnüberzahl sagt er, „bezüglich der Zahnüberzahl ergibt sich mit großer Wahrscheinlichkeit, daß für manche Fälle die Erbanlage eine ausschlaggebende Rolle spielt." 1930 vertritt Korkhaus die phylogenetische Nichtanlage der oberen seitlichen Incisivi.

Allgemeine Aeußerungen zu I.

Während bisher die speziellen Aeußerungen zahnärztlicher Autoren über Stellungsanomalien einzelner Zähne

dargelegt wurden, sollen jetzt mehr allgemeine Ausführungen über dasselbe Problem folgen.

Angle geht davon aus, daß unter normalen Verhältnissen die Milchzähne durch Resorption ihrer Wurzeln ausgestoßen werden. Tritt dies nicht ein, so werden die Milchzähne oft zur Ursache von Stellungsanomalien der bleibenden Zähne. Auch wenn die normale Resorption der Milchzahnwurzel zu spät eintritt, wird der bleibende Zahn entweder an seinem Durchbruch verhindert oder es entsteht eine Stellungsanomalie. Er führt also Stellungsanomalien zurück auf verspäteten Durchbruch eines bleibenden Zahnes, auf überzählige Zähne, auf anormale Entwicklung und Befestigung des Lippenbändchens, weiter auf behinderte Nasenatmung und üble Angewohnheiten. Angle anerkannt also nur exogene Ursachen von Stellungsanomalien.

Ebenso will Herber den Begriff der Vererbung von Stellungsanomalien ganz fallen lassen. Als Hauptmoment für die Aetiologie der Anomalien bezeichnet Herber die „Lebenslage", denn diese wirke nach der Befruchtung bis zum Tode ein. Die Erblichkeitsfrage kann man, wie er meint, exakt nur an sogenannten „reinen Linien", also bei Selbstbefruchtung, studieren. Bei der Bastard- oder Fremdbefruchtung bietet das Studium der Vererbung bedeutende Schwierigkeiten. Das Vorkommen derselben Anomalie bei allen Gliedern einer Familie bezeichnet Herber als „falsche Erblichkeit". Er sieht darin nämlich nur „die kollektive oder milieubestimmte Variabilität durch Generationen festgesetzt." Also alle Besonderheiten, die während mehrerer Generationen beobachtet werden, kommen unter dem Einfluß der gleichen Lebenslage zustande. Sie verschwinden nach bestimmter Zeit wieder, somit trat keine Aenderung der genotypischen Grundlage ein. Er betrachtet „die Kontinuität des Keimplasmas der Vererbungssubstanz als sicher feststehend." Das Soma kann keinen Einfluß auf diese haben. Herber fragt: „Was vererben die Eltern von ihren spezifischen Eigenschaften auf das Kind;" dagegen untersucht er nicht, was das Keimplasma des einen auf den anderen vererbt. Herber sagt: „Nur das, was im Keimplasma als Anlage vorhanden ist," kann sich vererben; „das Soma hat aber keinen Einfluß auf das Plasma, also können wir von einer direkten Vererbung von scheinbar erblichen Erscheinungen der Mißbildungen nicht sprechen." Herber erklärt also jede fehlerhafte Stellung der Zähne rein aus mechanischen Prinzipien und zwar biologisch, aus der Lebens-

lage, aus äußeren mechanischen Einflüssen und nicht aus inneren. Herber schließt zusammenfassend: „Die Form des Kiefers und die Stellung der Zähne, sowohl in der normalen wie anormalen Form, sind lediglich Produkt der Lebenslage und als solche unabhängig von der Vererbung. Daher sind alle Konsequenzen, welche mit der Vererbung rechnen, nach dem heutigen Stande der Wissenschaft als falsch zu bezeichnen."

Kadner anerkennt die „beherrschende Stellung" der vererbten Kiefer- und Zahnanlagen bei der Frage nach der Aetiologie in erster Linie. Die Forschung nach Vererbung der Zahn- und Kieferdeformitäten werde nicht mit gebührender Sorgfalt betrieben. Die rein mechanische Ursachenerklärung will er nicht gelten lassen. Die Zahnstellungsunregelmäßigkeiten bezeichnet er als Disharmonien. — Weiteres später.

Lenz spricht die Zahnstellungsanomalien für erblich an, indem die Anlage der Kiefer evtl. eine Veranlagung für Mikrognathie aufweise, während die Zähne relativ groß veranlagt sind. Erbliche Zahnanomalien, die mit Mißbildungen der Haare und Nägel gepaart sind, sind bekannt. „Zu enge Stellung der Zähne scheint meist dadurch zustande zu kommen, daß Erbanlagen zu großen Zähnen mit solchen zu kleinen Kiefern zusammentreffen."

Moral faßt den Körper des Menschen als einen biologischen Gesamtkomplex auf. Deshalb gibt es für ihn kein selbstständiges Auftreten einer einzelnen Zahnanomalie, sondern jede solche beruhe auf einer Anomalie des Gesamtorganismus, sowohl hinsichtlich ihrer Aetiologie als auch ihrer Funktion.

Weitz fand bei der Untersuchung E. Z. eine große Aehnlichkeit in der Zahnstellung. Er folgert: „auch die Stellung der Zähne hängt also von der Erbmasse ab, und ich glaube sogar, daß sie ganz überwiegend von ihr abhängig ist."

Nach Tandler spielt die Erblichkeit der Stellungsanomalien eine große Rolle, ebenso aber auch der „Kampf ums Dasein". Ererbt sei nur die Konstitution; die Einflüsse auf das Individium während des Lebens nennt er Kondition.

Keeler erklärt die Zahnanomalien mit der Rassenvermischung. So sollen z. B. Mischehen zwischen Schotten und Japanern zu einem deutlichen Mißverhältnis der Kiefer und Zähne bei den Nachkommen führen.

Präger erwähnt, daß bei gewissen Stellungsanomalien

der Zähne die idiotypischen überwiegen. Die Frage der direkten Vererbung der vererbten Bedingungen zu Stellungsanomalien hält er noch weit von ihrer Lösung entfernt (1924). Weiter führt er an: „selbst unregelmäßige Stellung einzelner Zähne scheint gelegentlich erblich zu sein. (Mc. Quillen 1871.)"

Herbst spricht von extrauterinen Mißbildungen, deren Entstehung mit dem Uterus nichts zu tun habe, z. B. Konstitutionsanomalien. Sie sind, schildert er, bei der Geburt schon vorhanden, ererbt, aber sie sind keine bei der Geburt sichtbare Mißbildungen. Man sieht nicht die eigentliche, ererbte und mißbildete Anlage, sondern nur deren Symptome. Dasselbe gilt auch bei den Anomalien der Zahnstellung. Da sie erst im postfoetalen Leben entstehen, sind sie bei der Geburt nicht sichtbar, also keine intrauterinen Mißbildungen. Zum Teil führt er sie auf äußere Faktoren zurück, zum Teil nennt er sie erblich. „Die Ursachen der anormalen Zahnstellung sind in jedem Fall ererbt und erworben, sie selbst sind als Symptome anzusprechen." Als die Hauptursache für die Anomalien der Zahnstellung stellt Herbst den Zwischenkiefer hin, infolge des „Kampfes um den Platz", wie Peckert sagt.

Walkhoff führt zwei Hauptgruppen von Stellungsunregelmäßigkeiten an, die eine beruht auf Vererbung einer natürlichen Kieferanlage, die andere auf Wirkung paratypischer Einflüsse auf Kiefer und Zähne während und nach dem Wachstum. Der Zeitpunkt, während dem die Anomalien entstehen, also ob vor oder nach dem Durchbruch der Zähne, ist sehr wichtig. Im Milchgebiß findet er selten und dann nur geringe abnorme Stellung. Zahn und Kiefer bestimmen zusammen die Ausbildung des Alveolarfortsatzes.

Eine Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften streitet Walkhoff ab. Nur Unregelmäßigkeiten der ersten Gruppe, also die idiotypisch entstandenen, werden vererbt; solche der zweiten Gruppe bilden sich individuell. An anderer Stelle spricht Walkhoff vom Normaltypus der Zähne und Kiefer, besonders bei den Naturvölkern. Bei hochkultivierten Völkern sei derselbe kaum noch zu erkennen, hier herrsche die „denkbar größte Variation." In der Mehrzahl der Fälle komme es infolge der mangelhaften Größenkorrelation zwischen Zähnen und Kiefer zu teilweise heftigen Kämpfen der einzeln sich entwickelnden Zähne um den zu kleinen Platz und damit zu Stellungsanomalien, die auf „phylogenetischer Basis" beruhen. „Die jeweilige Größenentwicklung, bzw. Anlage durch Ver-

erbung der Zähne" spiele natürlich auch eine gewichtige Rolle.

Kranz bezeichnet als für besonders prädisponiert für Stellungsanomalien die Eckzähne, dann die Incisivi und schließlich die übrigen Zähne, und zwar im Oberkiefer mehr als im Unterkiefer.

Adloff teilt die Stellungsanomalien der Zähne ihrer Entstehung nach ein in primäre, die während der Entwicklung des Gebisses infolge pathologischer Ursachen, welche einen Kiefer oder Zahnkeim treffen, entstehen und in sekundäre, die nach Fertigstellung des Gebisses durch mechanische Einwirkungen entstehen. Das vermehrte Vorkommen von Zahnstellungsanomalien bei den europäischen Kulturrassen erklärt Adloff mit einer „Kombination einer normalen stammesgeschichtlichen und einer durch pathologische Ursachen bedingten Verkürzung der Kiefer." Auch hält er für wahrscheinlich, daß ein gewisser Prozentsatz der Zahnstellungsanomalien in letzter Hinsicht auf entwicklungsgeschichtlichen Ursachen beruhen.

Oppler erwähnt als die häufigste Ursache aller Mißbildungen, sowohl der Kiefer als der Zähne, die Rachitis; ferner führt er Infektionskrankheiten, Tuberkulose, üble Angewohnheiten wie Fingerlutschen, Einbeißen von Wangen und Lippen, an. Die Aetiologie der Anomalien sieht Oppler teils in der Konstitution teils in lokalen mechanischen Störungen. Er unterscheidet angeborene und erworbene Irregularitäten, und zwar primäre oder idiopathische, die durch die Keimanlage von den Eltern übertragen werden und sekundäre, durch Einwirkung äußerer Kräfte auf den Foetus entstandene. Oppler behauptet: „Die Häufigkeit der Anomalien steigt mit der Intelligenz und Kultur der Rassen."

Zeiger hält die Zahngrößel für erblich beeinflußt und auch bestimmte Formcharaktere der Einzelzähne, wie z. B. Carabellische Höcker.

Kantorowicz und Korkhaus geben folgende Aetiologieerklärung der orthodontischen Anomalien an. Innere oder endogene Momente, wozu sie Vererbung und Konstitution zählen; dann äußere oder exogene Momente, die sie in intrauterine Schädigungen, wie amniotischer Druck und in postembryonalen Ursachen, wie Atmungsstörungen, Flaschenernährung und Extraktionsfolgen, einteilen. Die meisten Stellungsanomalien entstehen nach ihrer Ansicht durch Kräfte, die erst im postembryonalen Leben auftreten. Für die meisten Anomalien nehmen sie mehrere

ursächliche Momente an. Manche Autoren nehmen als Ursache der Stellungsanomalien Störungen der inneren Sekretion an. Sie erklären dies etwa folgendermaßen: Die Entwicklung des Körpers und seiner Organe beruht auf einer Wachstumsenergie. Eine Schädigung derselben hemmt das normale Wachstum des Körpers und auch seiner Teile z. B. der Kiefer. In den Kiefern treten dadurch Anomalien der Stellung und der Okklusion auf. Diese zentrale Wachstumsenergie denken sie sich an die Tätigkeit des endokrinen Drüsenkomplexes gebunden. Jede innersekretorische Störung in der Entwicklungszeit bringt also eine Wachstumshemmung mit sich, dadurch wird auch der Kieferapparat in Mitleidenschaft gezogen.

Innere Sekretion.

Kadner gibt zu, daß echte Anomalien auch noch entstehen können durch Dysfunktion innerer Drüsen.

Reese sagt, daß Zahnanomalien in engster Beziehung zum Nervensystem stehen und meist auf embryonalen Störungen beruhen. Letzten Endes macht er die normale oder nicht normale Tätigkeit des innersekretorischen Drüsensystems für den Zustand der im Durchbruch befindlichen Zähne verantwortlich.

Steiner glaubt für die Störungen der inneren Sekretion den Zustand der hormonalen Drüsen, der doch zumindesten teilweise erblich bedingt sei, in Betracht ziehen zu können. Außerdem weist er darauf hin, „daß die innersekretorischen Drüsen in Bezug auf ihre Erbanlagen keine Ausnahmestellung einnehmen, sondern in ihrer Funktion mindestens ebenso idiotypisch mitbedingt sind, wie alle anderen Organe."

Fischer sagt, Form und Gestalt des Kopfes ist durch ererbte Wachstumstendenz gegeben. Das Wachstum der einzelnen Teile wird durch die Hormone innersekretorischer Drüsen geleitet, ebenso beeinflussen Störungen der Drüsenfunktion Schädelwachstum und Form.

Münster legt zahlreichen Störungen des Stoffwechsels, des Wachstums, der Ernährung und der Funktion einzelner Organe eine Hyper- bzw. Hypofunktion der Drüsen mit innerer Sekretion zugrunde. Auch die Epithelkörperchen, welche in engem funktionellen Zusammenhang mit den Schilddrüsen stehen, sollen nach Erdheim, Pfeifer, Preiswerk, Kranz und anderen Autoren einen bedeutenden Einfluß auf die Entwicklung des Gesamtorganismus und speziell der Zähne haben.

Kranz fand bei Kretinen nicht nur eine verlangsamte Dentition, sondern auch zahlreiche Stellungsanomalien, sowie häufige Zahn- und Kieferanomalien. Alle diese Anomalien faßt er als Degenerationszeichen auf und führt sie auf eine Störung der inneren Sekretion zurück. Als ursächliches Moment für die Entstehung von Stellungsanomalien betrachtet er die verzögerte Resorption der Milchzahnwurzeln und den verzögerten Durchbruch der bleibenden Zähne. In seinem orthodontischen Werk schreibt Kranz: „Störungen der inneren Sekretion als Ursache des gestörten Kalkstoffwechsels in der Entwicklungsperiode sind nach meinen Feststellungen ebenso auch für die Entstehung der Kiefer- und Zahnanomalien wie für die Hypoplasien sehr häufig verantwortlich."

Kritik I.

Ueber die Vererbbarkeit von Stellungsanomalien der Zähne bestehen, wie zu ersehen ist, noch weitgehende Meinungsverschiedenheiten. Wenn wir die Ergebnisse der fachärztlich geschulten Untersucher wie Präger und Korkhaus betrachten, so kann man eine sicher erbliche Bedingtheit des Diastema annehmen. Von den Zahndrehungen scheinen die symetrischen auf erbliche Bedingtheit zurückzuführen zu sein. Ebenso scheint Unter- und Ueberzahl von Zähnen sehr wahrscheinlich vererbt.

Siemens-Hunold und Kösters kommen bei annähernd demselben Untersuchungsmaterial zu teilweise verschiedenen Resultaten. Gerade bei der Zwillingsforschung ist man oft sehr auf anamnestische Angaben angewiesen, denen man nicht unbedingten Glauben schenken kann. So kann es auch vorkommen, daß Fälle mit erworbenen Lücken für ererbt angesehen werden.

Angle führt die Vererbung nie an, ohne allerdings einen Beweis hiefür zu liefern.

Herber lehnt ebenfalls die Vererbung von Stellungsanomalien ab. Er glaubt an die Einwirkung von gleichen Umweltsbedingungen sogar Generationen hindurch. Man kann doch nicht von gleichem Milieu reden bei oft krassen Zeit- und Ortsunterschieden. Angenommen in einer Familie, die in der Stadt wohnt, zeigt ein Familienglied eine bestimmte Anomalie. Schon der Großvater desselben, der vielleicht schon 60 Jahr früher auf dem Lande gelebt hat, wies dieselbe Anomalie auf. In diesem Falle kann man doch sicher nicht von gleicher Lebenslage reden. Aus dem Verschwinden einer Anomalie nach Generationen schloß Herber, daß überhaupt keine Aenderung

der genotypischen Grundlagen erfolgt sei. Dieses angebliche Verschwinden oder Nichtauftreten einer Anomalie kann doch sicher auch auf latente Vererbung zurückzuführen sein. Auch schließt Herber aus der Unbeeinflußbarkeit des Plasmas durch das Soma auf Nichtvererbbarkeit von Anomalien. Ein solcher Schluß ist doch sehr gewagt. Ueberhaupt läßt Herber die Wirklichkeit außer Acht und denkt sehr hypothetisch. Herbers Ansichten dürften bereits heute durch Tatsachen widerlegt sein. Seine Einwände sind nicht mehr stichhaltig, seine Auffassungen decken sich nicht mehr mit den gegenwärtigen vererbungswissenschaftlichen Ansichten.

Adloff faßt die unregelmäßige Zahnstellung als eine in der Anlage bereits vorhandene Anomalie auf. Hier drängt sich einem unwillkürlich die Frage auf, ob die regelmäßige Stellung der Zähne eigentlich schon durch die Anlage gegeben ist? -- Soweit ich unterrichtet bin, werden die Keime der Zähne als regellos daliegend angesehen. Wir können nun die Tatsache konstatieren, daß sie sich unter normalen physiologischen Verhältnissen richtig einstellen. Dies möchte ich damit erklären, daß die Zahnkeime die Disposition für ihre Einstellung schon in sich tragen. Die Endokrinologie, die noch eine sehr junge Wissenschaft ist, darf meines Erachtens nicht in diesem Maße zur Erklärung von Stellungsanomalien herangezogen werden, wie es schon teilweise geschehen ist. Viele unverständliche Vorgänge sucht man einfach mit dem Hinweis auf endokrine Störungen abzutun. Innersekretorische Störungen werden noch viel zu sehr in Beziehung zu Zahn- und Kieferanomalien gesetzt, ohne exakte Nachweise dafür zu bringen. Störungen der inneren Sekretion müssen doch auch irgendwie bedingt sein. Die Aetiologie von Anomalien ist also durch Hinweis auf die innere Sekretion noch nicht gründlich erforscht.

Cashings schreibt: „Die Endokrinologie gleicht einem nebeligen, unerforschtem Meere, in dem man sich leicht verirren kann, da die Mehrzahl mit der Schiffahrt auf demselben wenig vertraut ist."

II. Stellungsanomalien ganzer Zahnreihen.

Stellungsanomalien des Gebisses beziehen sich nicht allein auf die Zähne, sondern auch auf den Bau der Kiefer. Wir müssen deshalb bei der Untersuchung der Vererbungsfrage auch die Stellungsanomalien ganzer Zahnreihen berücksichtigen. Zuerst sollen die Abweichungen in der sagittalen Richtung behandelt werden.

1. a) Prognathie.

Unter Prognathie versteht man gewöhnlich das Vorstehen der oberen Fronzähne vor den unteren in der Sagittallinie. Ob die Ursache bei der Prognathie im Ober- oder Unterkiefer liegt, spielt für die Bezeichnung keine Rolle. Der Name drückt nur das gegenseitige Lageverhältnis der beiden Zahnfronten aus.

Herber, der bekanntlich jedes erbliche Moment ausschließt, sagt etwa, die Prognathie ist für den Neger normal, also als Produkt der Lebenslage aufzufassen. Sie hat somit nichts mit Vererbung zu tun, sondern ist physiologisch.

Oppler hält die Prognathie für eine oft durch üble Angewohnheiten z. B. Daumenlutschen erworbene Anomalie.

Kranz fand bei Kretinen häufig Kiefer- und Stellungsanomalien, wie ausgesprochene Prognathien und Hypoplasien. An anderer Stelle erwähnt er unter Kiefer anomalien die angeborene, sogenannte physiologische Rassenprognathie, die bei schwarzen Rassen, besonders auch bei den Australiern, vorherrscht. Für das familiäre Vorkommen der Prognathie anerkannt er als mitbeteiligten Faktor die Vererbung.

Partsch bezeichnet als häufigste Bißform die Prognathie. In vielen Fällen betrachtet er sie als familiäre Eigentümlichkeit und macht erbliche Einflüsse dafür verantwortlich.

Nach Adloff kommen die mannigfaltigsten Ursachen für das Zustandekommen einer Prognathie in Betracht, eine Klarheit liegt nicht vor. Er zweifelt allerdings nicht daran, daß es auch kongenitale und vererbte Formen der Prognathie gibt, zumal ja auch „sonst bei Anomalien der Zähne die Erblichkeit eine große Rolle spielt."

Niedergerke führt Pfaff, Kreuser, Storer und Bennet an, die Prognathie als vererbt ansehen.

Kleinschmidt spricht von angeborener Prognathie, die auf idiotypischen Grundlagen beruhe.

Kadner erzählt, daß mitunter seltsam anmutende Erklärungen für Kieferveränderungen angeführt werden, wie Prognathie des Oberkiefers infolge Mundatmung, dann soll auch der Wangendruck die Oberkieferseitenteile zusammendrücken, so werde heute gewissermaßen eine Hypothese von der Allmacht der äußeren Einflüsse aufgestellt.

Kreuser führt in einer Dissertation die Vererbung der Prognathie an bzw. die Vererbung der Disposition dazu. Sicher und Krasa bezeichnen die Prognathie als vererbt.

Pfaff meint, über die letzte Ursache der Prognathie sei wenig bekannt. Für manche Formen sieht er die Ursache in Daumenlutschen oder anderen üblen Angewohnheiten, also in dauernden mechanischen Einwirkungen auf den wachsenden Kiefer, wodurch Zwischenkiefer und Vorderzähne nach vorn herausgedrückt werden. Er unterscheidet physiologische Prognathien, die zum Teil das Ergebnis des Unterkieferdrucks beim Kauen sind, pathologische Prognathien infolge abnormen Wachstums des Oberkiefers gegenüber dem Unterkiefer, maxilläre Prognathien, dessen Hauptursache nach Schröder erbliche Einflüsse seien, alveoläre Prognathien, Ursachen sekundärer Natur, besonders erwähnt er den Einfluß der Kautätigkeit und dentale Prognathien, die auf mechanischen Einflüssen beruhen.

Präger beobachtete in einer Tübinger Familie bei zwölf Geschwistern „Kontraktionen des Zahnbogens mit vorderer maxillärer Protraktion (Prognathie)." Jedoch zeigen die einzelnen Fälle nicht immer dieselbe Ausbildung. Diese Stellungsanomalie hält er für „sicher erblich."

Kantorowicz und Korkhaus berichten 1925, daß Mundatmunghäufig bei Prognathien angetroffen werde. Letztere entstehen infolge Kompression und Protrusion des Oberkiefers und Distalverlagerung des Unterkiefers. Kantorowicz lehnt die Annahme einer „erblichen Bedingtheit" des engen Kiefers ab. Deformierend wirkt nicht die Mundatmung, sondern die erschwerte Nasenatmung. Die normale Atmung sieht er gestört durch Hypertrophien des lymphatischen Rachenrings und infolge adenoider Vegetationen. Die Anomalien selbst entstehen während des Uebergangs von der normalen Nasenatmung zur Mundatmung. Die auf Anlage beruhenden Fälle von Prognathie hält Kantorowicz möglicherweise für Modifikationen. — 1924 — Kantorowicz kennt ererbte und erworbene Prognathien. Erworbene Prognathie durch erschwerte Nasenatmung erklärt er ungefähr folgendermaßen: Durch Adenoide wird die Nasenatmung erschwert, dadurch erhöht sich der inspiratorische Druck, während der expiratorische Druck nicht gleichwertig ist. Infolgedessen tritt eine allseitige Kompression des Kiefers ein.

Im Oberkiefer erfolgt eine Kompression der Seitenteile und Protrusion der Front. Die Zähne des Oberkiefers stehen eng zusammen gedrängt. Der Unterkiefer wird kaum deformiert infolge der starken Kompakta. Auf den Unterkiefer wirkt bei der erschwerten Atmung ein dauernder Retrusionsdruck. Der Unterkieferkörper verkürzt sich oder bleibt im Wachstum zurück. Die unteren Frontzähne berühren den harten Gaumen beim Distalbiß.

1.) b Progenie

Im Gegensatz zur Prognathie stehen bei der Progenie die unteren Frontzähne vor den oberen. Das Wesen der Progenie liegt nach Kantorowicz in der „gestörten Korrelation der Unterkiefergröße."

Herbst meint, aus der zahnärztlichen Literatur ergebe sich noch keine einwandfreie Aetiologie der Progenie. Von der angeborenen Progenie sagt er, daß sie bis jetzt sehr selten beobachtet worden sei.

Kleinschmidt hält Anomalien der Kieferbildung, wie Progenie, nicht selten für angeboren und nimmt eine erbliche Grundlage hiefür an.

Kranz läßt die Progenien durch Vererbung und durch pathologische Verhältnisse, z. B. bei Akromegalie, entstehen. Die „Unterkieferprognathie", meint er, sei zumeist eine „Anomalie der Anlage", also vererbt. Nach seiner Ansicht sind die Mehrzahl der Progenien keine „echte ererbte", sondern „erworbene habituelle." Bei serienweisem Vorkommen der Progenie spricht er von Vererbung.

Sicher und Krasa erwähnen die Aetiologie der Progenie als vererbt.

Port-Euler schreiben, es sei bis jetzt noch unbekannt, inwieweit bei der Entstehung einiger Anomalien, wie z. B. Progenie, Erbeinflüsse mitverantwortlich sind.

Partsch citiert in seinem Handbuch der Zahnheilkunde „auf die Erblichkeit dieser Anomalie hat Kantorowicz besonders hingewiesen."

Adloff hält die Ursachen der Progenie für unbekannt. Bekannt sei aber, daß sie in hohem Grade vererbbar ist.

Knoche wertet die Progenie in Goethes Familie als Degenerationszeichen.

Niedergerke beruft sich bei Erwähnung der Vererbung der Progenie auf Kantorowicz.

Schreiber spricht von der Tatsache der Vererblichkeit der Progenie.

Simon schreibt, Progenie entstehe durch Mutation oder Variation, „vielfach auch vererbt". Er führt Korkhaus an, der fand, daß zur Zeit der Geburt der Unterkiefer im Distalbiß steht und sich erst nach drei bis vier Monaten normal entwickelt hat. Simon meint, es stehe noch nicht fest, ob hier „Zufall oder Schicksal, d. h. biologische Vererbung" waltete.

Pfaff unterscheidet unvollständige Progenie, die meist aus Zufälligkeiten entsteht, wie stehengebliebene Frontzähne im Unterkiefer — die bleibenden brechen dann labial durch —, Fingerlutschen oder verspäteter Durchbruch der oberen mittleren Frontzähne, und vollständige Progenie, die er als Mißverhältnnis des Ober- und Unterkiefers bezeichnet, entweder entstanden durch Vererbung oder durch pathologische Verhältnisse. Neben der Vererbung läßt er als Ursache dieser Anomalie noch Rachitis gelten.

Lenz führt an, daß das Vorstehen des Unterkiefers, die Progenie, anscheinend dominant erblich sei.

Auch Siemens bringt in einer Aufzählung erblicher Krankheiten die Progenie.

Präger sagt unter Hinweis auf die Beobachtungen der Familien- und Zwillingspathologie: „Am bekanntesten ist die Vererbung der Stellungs- und Kiefer anomalien." Dabei führt er die Progenien bei den Habsburgern und Medizäern (Kantorowicz) und in Goethes Familie (Knoche) an.

Kantorowicz schreibt 1924: „In dubio sind also die Mehrzahl aller Progenien keine echte ererbte Anomalien, sondern erworbene, nicht vererbbare Kieferdeformitäten." In seiner „klinischen Zahnheilkunde" berichtet er, daß vor allem die Progenie als vererbt galt. „Die echte Progenie ist vielfach eine Anomalie der Anlage, also ererbt."

Er unterscheidet drei Grade der Progenie:

Erster Ausbildungsgrad: Neutralbiß, nur geringes Vorstehen der unteren Schneidezähne.

Zweiter Grad: Vorschubstellung im Gelenk,

dritter Grad: Zustand medialer Okklusion.

Als falsche Progenie bezeichnet Kantorowicz den Fall, wenn die untere Front die obere überragt, nicht weil der Unterkiefer zu groß, sondern weil der Oberkiefer zu klein ist, z. B. bei ausbleibendem Wachstum, bei frühem Verlust der bleibenden oberen ersten Molaren. Weiter vermutet er, daß die Vererbung der Progenie nach dem Mendelschen Gesetze vor sich gehe.

Kantorowicz und Korkhaus halten 1925 die Annahme der Vererbung der Progenie sehr zweifelhaft. Die Progenie sei nicht idiotypisch gegeben, sondern nur die Vorbedingungen dazu seien in der Anlage.

1.) c Kopfbiß.

Eine weitere Anomalie der Zahnreihen in sagittaler Richtung stellt der gerade Biß oder Kopfbiß dar.

Partsch beschreibt ihn ungefähr folgendermaßen:

Die Schneidekanten der Frontzähne stoßen direkt aufeinander. Wir haben also eine gerade Bißebene. Hinsichtlich der Aetiologie berichtet er nichts.

Kranz schreibt, daß beim Kopfbiß die Längsachsen der Ober- und Unterzähne in einer Ebene liegen. Die Vorderzähne treffen sich mit ihren Schneiden.. Bei Kranz fand ich als einzigem Autor Angaben über die Vererbungsfrage. Er hält ihn, besonders bei Engländern, „als altes keltisches Rassenmerkmal vererbt."

2) a Offener Biß.

Als Stellungsanomalie, die eine Abweichung in der vertikalen Richtung darstellt, gilt vor allem der offene Biß. Er ist dadurch charakterisiert, daß sich die Zahnreihen nur an den hinteren Molaren oder Prämolaren berühren und die Schneidezähne auseinanderstehen.

Oppler rechnet den offenen Biß zu den erworbenen Anomalien und zwar entstehe er oft durch Beißen auf die Wangenschleimhaut.

Kranz lehnt für den offenen Biß den Erblichkeitsfaktor ab. Dieser Anomalie, meint er, liegen stets Kalkstoffwechselstörungen zugrunde.

Münster kommt an Hand 150 in Schulen untersuchten Fällen zu dem Resultat, daß eine Störung des Kalkstoffwechsels, die ihrerseits auf innersekretorischen Störungen beruhe, als primäre Ursache für das Entstehen des offenen Bisses in Betracht komme.

Herbst sieht in der Bezeichnung offener Biß ebenso Anomalien des Ober- und Zwischenkiefers, wie Anomalien des Unterkiefers im horizontalen und aufsteigenden Ast und im Kieferwinkel.

Schmidt erklärt den offenen Biß mit gegenseitiger formativer Beeinflussung von Ober- und Unterkiefer.

Bardeleben und Sauer sehen Veränderungen im Kiefergelenk als Ursache für den offenen Biß an.

Sulke meint, abnorme Wachstumsrichtung der Zähne und deren Verlagerung in ein tieferes Niveau sollen den Biß sperren.

Franke vermutet in der zu geringen senkrechten Entwicklung des Zwischenkiefers eine Ursache für den offenen Biß.

Port-Euler behaupten, daß in den als erblich angesehenen Fällen des offenen Bisses die durch die Erbmasse bestimmte Wachstums- und Formungstendenz durch exogene Umweltsfaktoren entscheidend beeinflußt werde. Durch Kontraktion der Kaumuskulatur wirke im Unterkiefer eine Kraft nach abwärts, im Oberkiefer eine solche nach aufwärts.

Leist und Bencze halten den offenen Biß ätiologisch durch Rachitis bedingt. Sie glauben auch einen konstitutionellen Faktor bzw. den Erbeinfluß erwähnen zu müssen, welcher dabei gelegentlich auch eine Rolle spiele. Den offenen Biß bezeichnen sie als „erworbene Stellungsanomalie." Aber angesichts des vereinzelten familiären Auftretens halten sie „die Möglichkeit der Vererbung einer Disposition, einer Idiodisposition zur Kieferrachitis bzw. zum offenen Biß" für gegeben.

Hoff anerkennt konstitutionelle Störungen und solche der Ernährung während des Wachstums, angeborene oder kongenitale Veränderungen am Oberkiefer, falsche Lagerung des Oberkiefers zum Schädel als ursächliche Faktoren für die Entstehung des offenen Bisses. Aetiologisch spiele die Rachitis eine überragende Rolle, denn die Widerstandsfähigkeit des Knochens sei verringert.

Walkhoff vertritt die Lehre von der funktionellen Zweckanpassung „aus der vererbten Anlage erwächst die spätere Kieferform jedes Individuums allein durch die Funktion der Muskeln, wobei die Zähne die wesentlichen Vermittler der aufgewandten Kraft und durch ihre Größenentwicklung, ihren Gebrauch und Verlust auf die Kiefer formgestaltend wirken."

Pfaff sieht die Ursache des offenen Bisses in einer pathologischen Veränderung der Schädel- und Gesichtsknochen und der dadurch gegebenen regelwidrigen Lagerung des Oberkiefers zum Hirnschädel. Weiter hat er gefunden, daß die vordere Gegend des Oberkiefers nach oben und der hintere Gaumenrand nach unten gebogen sei. Veränderungen ähnlicher Art befinden sich auch am Unterkiefer. Pfaff sieht die Ursache des tiefen Bisses häufig in der Rachitis, wobei die Vererbung oft mit eine

Rolle spiele. Auch eine geringe ererbte Widerstandsfähigkeit (Konstitutionsfehler) oder Neigung zu bestimmten üblen Angewohnheiten als Hauptgesichtspunkt will er zugeben.

Bernh. Schröder schreibt, daß in der Literatur der offene Biß besonders oft auf Rachitis zurückgeführt werde. Hinsichtlich der weiteren Aetiologiemöglichkeiten erwähnt er, daß vielfach die Mundatmung oder primäre adenoide Vegetationen, Tonsillenhypertrophie und üble Angewohnheiten als Ursache für den offenen Biß bezeichnet werden. Was die Heredität des offenen Bisses anbetrifft, berichtet Schröder, so liegt diese nicht in einer Vererbung der Anomalie als solcher, denn es handelt sich hier um eine erworbene Eigenschaft. Was die Keimzellen von den Eltern übernehmen, sind nicht die Eigenschaften, sondern die Anlagen dazu. Vererbt wird also nicht die Anomalie, sondern nur die Reaktionsweise, gewisse Einflüsse mit der Ausbildung einer Anomalie zu beantworten. Der offene Biß ist also umweltbedingt. Er ist eine Modifikation durch die Peristase, ohne daß sich das Idioplasma dabei ändert. Der Einfluß der Erbmasse macht sich für die Entstehung dieser Anomalie nur insofern geltend, als für das Zustandekommen der Rachitis eine ererbte Konstitutionsanomalie in Frage kommt.

Kantorowicz und Korkhaus bringen den offenen Biß in Zusammenhang mit Rachitis und Mundatmung. Während unter normalen Verhältnissen die Kaufunktion günstig auf die Entwicklung des Kieferapparates wirkt, kommt es bei Nachgiebigkeit des Knochens und Ueberbelastung einer Zahngruppe zu Deformierungen, wie z. B. dem offenen Biß. Der offene Biß ist in einer Ausbiegung des Oberkiefers bedingt. Korkhaus definiert: „Der offene Biß ist die auf dem Boden frühzeitiger und starker Rachitis entstehende Anomalie per excellence."

2.) b) Tiefer Biß.

Eine weitere Abweichung von Zahnreihen in vertikaler Richtung ist unter der Bezeichnung tiefer Biß oder Deckbiß bekannt. Das typische am tiefen Biß sieht Wannenmacher darin, daß die oberen Frontzähne die labiale Fläche der unteren verdecken oder aber daß die untere Front die palatinale Fläche der oberen berührt. Diese Bißform bezeichnet er als den „echtesten tiefen Biß." Winkler meint, der tiefe „Ueberbiß" habe seinen Grund in der distalen Beziehung des Unterkiefers zu den Zähnen

des Oberkiefers, zumal er auch meist noch unter der Normalgröße sei.

Berger führt für die Entstehung des tiefen Bisses mechanische Ursachen an. Auch konstitutionelle Ursachen hält er für möglich.

Körbitz bezeichnet als typische morphologische Merkmale des Deckbisses die Inversion der oberen Frontzähne oder Anomalien des Unterkiefers. Weiter läßt er mechanische Ursachen gelten und vielleicht auch konstitutionelle wie Höhenwachstum des Alveolarfortsatzes.

Walkhoff führt den tiefen Biß der unteren Schneidezähne hinter den oberen auf phylogenetische Reduktion des Unterkiefers zurück.

Simon hält es für möglich, „daß eine besondere Formation der Kieferknochen, speziell vielleicht des Zwischenkiefers, die zum tiefen Biß führen muß, auf reiner Vererbung beruht."

Wannenmacher konstatiert, daß als Folge des tiefen Bisses eine Protrusion der Oberen Incisivi, bei besonderer Nachgiebigkeit des Knochens sogar eine „alveoläre Protraktion der oberen Front " eintreten kann. An anderer Stelle seiner Abhandlung über „die Folgen des tiefen Bisses" spricht Wannenmacher von Fällen „ohne Vererbung." Man darf wohl daraus schließen, daß er Fälle von Vererbung zumindestens für möglich hält.

Kantorowicz schreibt 1928 über den Deckbiß, daß seine Aetiologie „noch weitgehend ungeklärt sei."

Korkhaus erwähnt vom Deckbiß, daß die ausgebildete Anomalie nicht durch die Anlage geben sei, sondern nur die Vorbedingung dazu.

3.) Kreuzbiß.

Als letzte Stellungsanomalie ganzer Zahnreihen sei noch der Kreuzbiß genannt, der eine Abweichung in frontaler Richtung darstellt.

Kranz bezeichnet den Kreuzbiß als halbseitige Anomalie. Entweder ist es eine halbseitige Opistognathie, wobei der Oberkiefer der schuldige Teil ist, oder eine halbseitige Progenie, bei der die Schuld am Unterkiefer liegt. Meist tritt eine Verschiebung der Mittellinie des Unterkiefers nach der schuldigen Seite hin ein.

Partsch schildert den Kreuzbiß damit, daß sich die beiden Zahnreihen überkreuzen, die obere Zahnreihe greift nicht über die untere weg, sondern kommt teilweise ein-

wärts von ihr zu stehen. Er scheint also dem Oberkiefer die Schuld zuschreiben zu wollen.

Pfaff hält beim Kreuzbiß den Oberkiefer für normal. Der Zahnbogen des Unterkiefers im Bereich der Vorderzähne sei größer als der des Gegenkiefers. Er läßt ungefähr dieselben Ursachen gelten wie bei Progenie, also pathologische Verhältnisse wie Rachitis und wohl auch Vererbung.

Allgemeine Aeußerungen zu II.

Wie im ersten Teil der Arbeit, möchte ich auf die speziellen Ausführungen auch allgemeine folgen lassen.

Adloff führt einen Teil der Stellungsanomalien in letzter Linie auf entwicklungsgeschichtliche Ursachen zurück.

Witthaus erklärt Unregelmäßigkeiten des Alveolarteils der menschlichen Kieferknochen mit der Verminderung der Menschenrassen.

Zielinsky spricht von primären Wachstumsanomalien, die schon in der Entwicklung begründet seien. Er nennt sie deshalb Entwicklungsanomalien. Im Milchgebiß findet er sie selten.

Guilford unterscheidet erbliche und erworbene Einflüsse hinsichtlich der Stellungsanomalien. Die erblichen betreffen einzelne Zähne wie das ganze Gebiß; sie sind häufiger wie die erworbenen.

Parcidt meint, adenoide Wucherungen im Nasen-, Rachenraum bedingen eine Mundatmung und damit eine Verschmälerung des Kiefers, also auch unregelmäßige Zahnstellung.

Nach Kunert bildet der äußere Luftdruck, der Druck der Atmosphäre, einen Reiz für die Gestaltung des Gebisses und für sekundäre Ortsveränderungen der Zähne.

Baurmann fand bei Flaschenkindern häufiger Stellungsanomalien als bei gestillten. Weiter ergaben seine Untersuchungen an 1000 Schulkindern mit zunehmender Stillungsdauer eine Abnahme der Häufigkeit der Stellungsanomalien.

Borgs kommt in einer Dissertation zu dem Resultat, daß Zahn- und Kieferanomalien das Ergebnis von Störungen antagonistisch wirkenden Kräfte, die der normalen Entwicklung entgegenwirken, seien. Die atypische Form der Kieferbögen — Stellungsanomalien der Zähne und ungenügendes Herauswachsen der Zähne — und das Zustandekommen einer distalen Okklusion finde sich schon

im Milchgebiß infolge fehlerhaften Bildung der Saugräume oder Unmöglichkeit ihrer Bildung.

Knoche führt exogene und endogene Ursachen der Gebißerkrankungen an. Bei Gleichheit der exogenen Ursachen sieht er die Verschiedenartigkeit der Folgen im Menschen selbst und zwar in seiner Konstitution liegen. Er gibt zu, daß die Vererbung eine Rolle spielen könne.

Berger glaubt, daß die Gebißanomalien allmählich immer mehr als Konstitutionsanomalien aufgefaßt werden müßten.

Siemens-Hunold und Riepenhausen haben, wie Kösters berichtet, Untersuchungen an 182 Kindern (56 E. Z. und 35 Z. Z) hinsichtlich vorhandener Anomalien gemacht. Dabei kommen sie zu dem Resultat, daß nichterbliche Faktoren eine recht wesentliche, vielleicht die ausschlaggebende Rolle spielen, aber auch erbliche Formen erkennen sie an.

Port-Euler schreiben Unterschiede der Gebißform bei E. Z. nicht der Vererbung, sondern anderen Faktoren zu. Dem Vererbungsfaktor sprechen sie bei der Entstehung von Gebißanomalien eine geringe Bedeutung zu.

Wilson Charles sieht die Ursache für die Entstehung von Okklusionsanomalien nicht in erster Linie in mechanischen Einwirkungen, sondern in einer mangelhaften Widerstandsfähigkeit des Knochensystems, die durch verschiedene Faktoren bedingt sein könne.

Loos meint, daß hinsichtlich der Aetiologie der Kieferdeformitäten die mechanischen Faktoren noch viel zu sehr in den Vordergrund gestellt werden gegenüber der Rachitis und den osteomalazischen Prozessen, die doch durch ihren Einfluß auf das Knochengerüst sozusagen die Vorbedingungen schaffen für das Wirken der mechanischen Kräfte.

Kranz behauptet, der Aufbau des Gesichtsschädels hängt von der Funktion des Gebisses ab, also seien die „Variationen im Bau des Gesichtsskelettes“ nicht auf Vererbung allein zurückzuführen. Der Genotyp wird, wie er meint, durch die Funktion, d. h. durch die Anforderungen, die an den Gesichtsschädel gestellt werden, „individuell abgeändert.“ Ueberhaupt können äußere, d. h. Umwelteinflüsse, die „erblich vorgezeichnete Form“ abändern. Die Endform des Gesichtsschädels bezeichnet Kranz als das Produkt der Einwirkung der Erbfaktoren und der „Vereinigung von Umwelteinflüssen und Funktion.“

Hinsichtlich der Aetiologie der Stellungsanomalien seien

wir noch sehr auf Hypothesen angewiesen. Deformitäten des Oberkiefers läßt er besonders durch Wachstumshemmungen entstehen, infolge Rachitis, Skrofulose und ererbter Syphilis. Die Ursache der Stellungsanomalien könne aber auch im Keimplasma liegen oder in einer pathologischen Störung der Konstitution. „Den wichtigsten endogenen Faktor dürfte die Rachitis abgeben," weniger infolge Hemmung des Knochenwachstums, sondern durch verminderte Festigkeit des Knochens infolge mangelhafter Kalksalzeinlagerungen. Kranz führt noch an, daß die Vererbungsforscher bezüglich des Bißtypus zu dem von Präger formulierten Resultat gekommen seien. Er schließt daraus: „Dies dürfte nichts weniger besagen, als eine glatte Ablehnung der Vererbung bei der Genese der Okklusionsanomalien durch die Vererbungstheoriker. Wir werden vorerst den Mittelweg gehen." Weiter schreibt Kranz: „Wir persönlich halten die intrauterinen Störungen für von untergeordneter Bedeutung und für sehr selten in Betracht kommend". „Die größte Rolle bei der Entstehung der Kiefer- und Stellungsanomalien spielen die mechanischen Einflüsse im postfoetalen Leben."

Simon schreibt, die sogenannten Zahnstellungsanomalien sind in Wirklichkeit Formabweichungen von Gebißteilen, also der Alveolarfortsätze und Kieferkörper; mitunter kann auch eine Gebißverlagerung vorliegen. Die Form eines Organismus bezeichnet er als „Produkt von Vererbung (Rasse) und Anpassung (Individualität)." Zur Vererbungsfrage äußert sich Simon folgendermaßen: „In vielen Fällen habe ich selbst durch anamnestische und metrische Erhebungen für mich die Ueberzeugung vom Vorliegen vererbter Deformitäten gewonnen."

Walkhoff erklärt die Entstehung von Stellungsanomalien mit dem zu geringen Platze, der den Zähnen zur Verfügung steht und infolge des daraus entstandenen „Kampfes um den Raum", der schon während der Entwicklung im Kiefer tobt. Der Stärkere siegt auch hier, d. h. der früher durchgebrochene und angelegte Zahn behauptet seinen Platz. Bei den heutigen Kulturmenschen will Walkhoff geradezu als Norm die relative Kleinheit der Kieferkörper gegenüber den Zahnreihen gefunden haben. Darauf beruhen die meisten Anomalien. Der Platzmangel wurde vom Kulturmenschen „phylogenetisch allmählich erworben, dann vererbt." Die „Basis", die der Zahnreihe zur Verfügung steht, bezeichnet er als „zu klein." Auch durch Verminderung der väterlichen und mütterlichen Erbeinheiten und durch Bildung neuer Kom-

binationen besteht eine große Möglichkeit für Entstehung von Stellungsanomalien. Walkhoff erklärt das Mißverhältnis zwischen Zahnreihe und Kiefer damit, daß die Reduktion der Zahngröße gegenüber der der Kiefer zurückblieb. Der normale Kiefer- und Zahnformtyp der Diluvialzeit war anders als der heutige, der damalige Mensch besaß große Zähne und Kiefer, Stellungsanomalien fehlten. Diese Veränderungen, die eingetreten sind, erklärt Walkhoff damit, daß infolge des „konstant geringer gewordenen Gebrauchs" die Reduktion der Kiefer eintrat. Hier führt er Lamarck als Kronzeugen an, der das durch konstanten Gebrauch oder Nichtgebrauch Erworbene für vererbbar hält. Die Zahnreihen, meint Walkhoff, folgten ebenfalls diesem Lamarck'schen Gesetz, aber nicht in gleichem Maße wie die Kiefer. Alle Anomalien wie solche der Stellung, Form usw. sind nach Walkhoff, soweit nicht rein individuelle Einflüsse sie erzeugen, nur der Ausdruck der Wirkung äußerer Faktoren, insbesonders des konstant geringer gewordenen Gebrauchs der Kiefer und Zähne der Vorfahren. „Sie sind eine zwangsläufige Folge und Zwischenglieder zu einer neuen Erscheinungsform, die sich gemäß der von Lamarck aufgestellten Gesetzen durch Vererbung neuerworbener Anlagen im Idioplasma der menschlichen Artzelle entwickelt hat."

Graf spricht von einer Vererbung von Disposition zu Stellungsanomalien. Als Anhänger Lamarcks steht er auf dem Standpunkt, daß ein konstanter Gebrauch ein Organ stärkt. Auch erworbene Eigenschaften hält er für vererblich.

Pfaundler behauptet, nur die Anlage zu einer Erkrankung, nicht die Erkrankung selbst, sei Gegenstand der Uebertragung durch das Keimplasma.

Auch Wustrow stellt sich in Bezug auf die Bedeutung der Erbeinflüsse auf denselben Standpunkt wie Pfaundler. Er sagt, Anomalien als solche sind nicht vererbbar, sondern nur die Konstitution, die solche Anomalien zulassen kann, wird vererbt. Auf dieser ererbten Basis können sich dann, wenn die entsprechenden Umwelteinflüsse gegeben sind, Anomalien entwickeln. „Die Erbeinflüsse werden immer mittelbar, die Umwelteinflüsse und unter ihnen in besonders hohem Grade mechanische Kraftwirkungen, werden immer die unmittelbaren Erzeuger der zu beobachtenden Verbiegungen im Gesichtsskelett und so im Zahnreihensystem sein." Also erst durch das Zusammenwirken von „Innenwelt- und Außenweltursachen" entstehen in den meisten Fällen die Zahnreihenanomalien.

Pfaff sieht gleichfalls wie Walkhoff in der ererbten Kieferanlage ein Mißverhältnis zwischen der Größe der Kiefer und der Zähne. Kein Problem der Naturwissenschaft und der Medizin stößt auf solche unüberwindbar scheinende Schwierigkeiten. Er berichtet, daß einige Amerikaner wie Guilford, Case usw. Ursachen anerkennen, die vor der Geburt, also während des Foetallebens bestanden haben. Wie die Gesetzmäßigkeiten, könnten auch die Ungesetzmäßigkeiten auf die Nachkommen übertragen werden. Pfaff spricht dann auch von fehlerhafter Kieferanlage; ein Kieferbogen, der unter dem Einfluß äußerer Schädlichkeiten von der normalen Entwicklung und dem Wachstum abweicht, trage solche Unregelmäßigkeiten begünstigende Vorbedingungen in sich. Bei Aehnlichkeit der Unregelmäßigkeiten von Eltern und Kindern müsse doch ein innerer Zusammenhang bestehen, also „eine in der Körperanlage begründete Ursache." „Die Ergebnisse meiner bisherigen Untersuchungen bestärken mich aber in der Ansicht, daß innere Vorbedingungen die Entstehung einer Kieferunregelmäßigkeit begünstigen und daß diese häufig ererbt sein müssen." Pfaff hatte nämlich festgestellt, daß 20 Prozent der von ihm untersuchten Stellungsanomalien vererbt waren. Er schließt nun: „für mich steht fest, daß die Vererbung als ätiologischer Gesichtspunkt für die Entstehung der Kieferunregelmäßigkeiten anzusehen ist."

Chapman führt einen großen Teil der Anomalien auf Vererbung zurück.

Preiswerk meint, daß der Einfluß des irregulär ausgebildeten Zwischenkiefers bei der Entstehung von Zahn- und Kieferanomalien ein viel größerer sei als bisher angenommen wurde.

Herbst teilt die Zahnstellungsanomalien ein in zyklopische, welche nur im Zwischenkiefer vorkommen, otozephale, welche nur im Ober- und Unterkiefer vorkommen, otozephalisch-zyklopische, welche in allen Kiefern in Erscheinung treten. Alle diese Zahnstellungen führt er auf Mißbildungen der Kiefer zurück, sie haben nichts mit denjenigen Anomalien zu tun, welche nur durch äußere Einflüsse entstehen. Die Hauptschuld für die Anomalien schreibt Herbst dem Zwischenkiefer zu. Aus der häufig zu beobachtenden Tatsache der übereinstimmenden Zahnstellung bei Mutter und Tochter vermutet er, daß erbliche Momente im Spiele sein müssen, auch findet Herbst keinen triftigen Grund die Vererbung ganz ablehnen zu sollen; allerdings ist er der Ansicht, daß es keine rein vererbten Anomalien

gebe, denn zu einem konstitutionellen Faktor komme immer noch ein konditioneller, also zur Vererbung trete die Erwerbung. Herbst gibt auch zu, daß die Eltern Träger latenter Vererbung sein können, daß sich also an ihren Kiefern oder Zähnen keine Anomalien zu finden brauchen, die sich in der nächsten Generation zeigen.

Zeiger glaubt, daß bei Stellungsanomalien Vererbung bestimmt im Spiele sei, es handle sich nur um die Abgrenzung der erblichen Faktoren. Bei Kreuzung von Kiefertypen liegen sehr komplizierte, immer wieder andere Erblichkeitsverhältnisse vor, unter Umständen sogar intermediäres Verhalten. Aus Beobachtungen an Rassenmischlingen ergebe sich mit großer Wahrscheinlichkeit eine getrennte Erbanlage von Zähnen und Kiefer.

Davenport findet Zahnstellungsanomalien besonders häufig bei Rassenmischung und erklärt sie als Folge der genetischen Neukombination von Zahn- und Kiefergröße. Bei sogenannten Rassenschädeln bestehe vollständige Harmonie zwischen Zahn und Kiefer. Bei unserer Bastardbevölkerung seien sicher erbkonstitutionelle Bedingungen vorhanden, durch die solche Harmonie entstehen könne.

Kadner unterscheidet Disharmonien, die durch Mischung normaler Elternteile entstehen und eigentliche Anomalien, die durch Krankheit und abnorme Disposition bedingt sind. Maßgebend für Anomalien seien Störungen in der Sekretion der inneren Drüsen. Kadner nahm an 200 Familienmitgliedern Messungen vor und zwar immer die gleichen. Dabei fand er bei den Nachkommen wie bei einem Elter immer dieselben Maße z. B. in der Breite der Oberkieferseitenteile und des Unterkiefers. Daraus schloß er, daß die Seitenteile des Oberkiefers und des Unterkiefers stets von einem Elter stammen, während der Zwischenkiefer von demselben oder dem anderen Elter stamme. Da die Anlagen für den Unterkiefer und die Seitenteile des Oberkiefers bei ihrer gemeinsamen Herkunft aus dem ersten Kiemenbogen als entwicklungsgeschichtliche Einheit aufzufassen seien, glaubt er umsomehr zu obigem Schluß berechtigt zu sein. Aus diesen beiden Komponenten, zu denen noch die der Zähne und des Gaumenbeins hinzukommen, setze sich also das Erbe zusammen. Seine endgültige Auswirkung und Gestalt hält aber Kadner davon abhängig, ob diese 4 Komponenten miteinander harmonieren.

Präger meint, daß Stellungsanomalien auch durch Verkleinerung des Zahnbogens hervorgerufen werden könnten.

Gleichfalls lasse sich eine allmählich fortschreitende Reduktion der Zahnbogenmasse feststellen. „Die Formen der Artikulation scheinen ebenfalls für gewisse Rassen typisch zu sein, indem ein großer Prozentsatz der Rassenmitglieder sich zu einer bestimmten Form bekennt." Das weise auf die idiotypische Anlage der Artikulation, dann der Zahnstellung überhaupt hin. Als Resultat seiner Zwillingsuntersuchungen gibt er weiter an: „Als Regel ist aufzustellen, daß der Bißtypus bei den Zwillingen fast immer der gleiche ist, daß aber innerhalb des Typus Abweichungen häufig sind."

Kantorowicz hält die Zahnanomalien durch Kombination mehrer Ursachen bedingt. 98 Prozent der Anomalien sind multikausal, schreibt er. Sie entwickeln sich meist erst im Verlaufe vieler Jahre bis zu ihrer Höhe. Er unterscheidet Anomalien als Folge von Nasenverengung, als Folge von Muskeldruck auf den Kiefer bei erweichtem Knochen, als Folge vorzeitiger Zahnextraktion und als Folge von angeborener Stellungsanomalie der Zähne. Untersuchungen an Säuglingen ergaben, „daß die Mehrzahl der Anomalien schon in einem bisher ungeahnten frühen Alter, vielfach schon im ersten Lebensjahre, auf der Basis rachitischer Knochenerweichung unter der Einwirkung äußerer deformierender Kräfte beobachtet werden konnten." Hinsichtlich der Kieferform äußert sich Kantorowicz: „Die endgültige Form die der Kiefer annehmen soll, ist erbmäßig bestimmt und fixiert. Die erbmäßig bestimmte Ausbildung des bleibenden Gebisses endigt erst mit dem Tode." Auf die durch das Erbe bestimmte Form des Kiefers wirke aber noch die Umwelt, also sei die endgültige Kieferform ein Produkt der ererbten Anlage und der Umweltsbedingungen.

Auch Korkhaus bestätigt, daß eine Anomalie selten nur eine Ursache habe; sie verdanke ihre Entstehung „dem Ineinanderwirken der verschiedensten Kausalketten." Er unterscheidet endogene Momente einer Anomalie, also Knochennachgiebigkeit infolge Rachitis oder Osteomalizie oder Ostitis fibrosa. 73 Prozent der von ihm untersuchten Kinder waren an Rachitis erkrankt. 70,8 Prozent von diesen wiesen Anomalien auf, besonders im Oberkiefer. Die Rachitis, als konstitutionsändernder Faktor, hält Korkhaus von großer Bedeutung für die Entstehung mancher Kieferanomalien. „Die Rachitis ist auch nach unserer Ansicht von größter Bedeutung für die Genese der Kieferdeformierungen insofern, als sie die Widerstandskraft des Knochens schwächt und exogenen Momenten Gelegenheit zu Deformierungen

gibt." Dann führt Korkhaus noch exogene Momente an, wie Muskelzug, Schwerkraft und atmosphärischer Luftdruck. Die Entstehung der Stellungsanomalien hält er teilweise noch für ungeklärt. Da sie im 10.—12. Jahr ausgebildet sind, so entstehen sie von der Geburt bis zum 10. Lebensjahr. Auch im Milchgebiß will Korkhaus schon Stellungsanomalien gefunden haben. Die Entwicklung der Kiefer sei bestimmt von der ererbten Gestaltungskraft. Die vererbte Anlage bezeichnet er als den eigentlichen Bauplan, nach dem sich der Körper weiterforme.

Kritik zu II.

Herber, der bekanntlich alle Anomalien aus der Lebenslage heraus erklärt, bezeichnet zum Beispiel eine Prognathie bei Negern als für normal, also sei für den Neger die Prognathie als Produkt seiner Lebenslage aufzufassen. Doch glaube ich, daß ein in Europa geborener Neger auch Prognathie aufweisen würde, obwohl hier die Lebenslage doch sicherlich verändert wäre. So schön der Ausdruck „Lebenslage" auch klingt, es läßt sich doch nicht jede Anomalie auf die Lebenslage zurückführen. Herber müßte eigentlich, aus seiner Anschauung heraus, den Menschen überhaupt als Produkt der Lebenslage auffassen. Da ich mir nun aber eine Kontinuität derselben Lebenslage nicht vorstellen kann, so müßte man eigentlich nach Herber zu der Ansicht kommen, daß ein und dasselbe Individium, je nach der Zeit seiner Geburt, Verschiedenheiten in „Form und Inhalt", auch was die Anomalien anbetrifft, aufweisen würde. Aus Herbers Ansichten ist wohl auch zu schließen, daß bei günstigem Milieu eine Anomalie unterbleibt, während sie bei ungünstigem Milieu auftritt. Nun kennen wir aber sicher vererbbare Anomalien, also solche, bei denen die Möglichkeit eines Auftretens in mehreren Generationen besteht. Es müßte also bei sämtlichen Trägern einer solchen Anomalie ungünstiges Milieu vorgelegen haben, oder mit Herbers Begriffen ausgedrückt, dieselbe Lebenslage bestanden haben. Daß aber eine solche sich nicht immer über Jahrhunderte erstreckt, sondern sich auch verändert, dürfte wohl einleuchtend sein. Ueberhaupt sind Herbers Einwände nicht mehr als stichhaltig anzusehen und durch die Vererbungsforschung schon längst überholt.

Zielinskys und Borgs Angaben — sie sprechen von Entwicklungsanomalien — können nicht befriedigen, da sie in Wirklichkeit das Auftreten von Stellungsanomalien

nur erklären, ohne aber einen Beweis für die dieselben verursachenden Kräfte enthalten.

Simon vermutet „aus anamnestischen und metrischen Hebungen" erbliche Bedingtheit der Anomalien. Daß er mit seinen Vermutungen zur Lösung des Vererbungsproblems keinesfalls beigetragen hat, wird wohl außer Zweifel stehen.

Für Siemens-Hunold möchte ich die Kritik von Korkhaus anführen, der schreibt: „der idiotypische Anteil an der Entstehung des Distalbisses scheint doch nicht so unbedeutend zu sein wie ihn Siemens-Hunold kennzeichnen."

Pfaff gibt selbst zu, daß bei Kindern Stellungsfehler vorkommen, deren Eltern normale Zahnstellung besaßen. Dies erklärt er mit dem Unterschied der Größenverhältnisse der Kiefer und Zähne. Aber diese Beobachtungen vermag er nicht weiter zu erklären, sie stimmen auch mit seinen eigentlichen Ansichten nicht überein, da er doch die Mißvererbung verwirft. Pfaff macht an seinem Material Beobachtungen, zieht daraus seine Schlüsse, ohne aber näheres über sein Material zu erwähnen und ohne exakte Beweise zu liefern.

Kranz glaubte, daß die „Vererbungstheoretiker" „die Vererbung bei der Genese der Okklusionsanomalien" abgelehnt hätten. Bekanntlich führt jede Stellungsanomalie eines einzelnen Zahnes zu einer Anomalie beim Zusammenbeißen der Kiefer. Bei einer Kieferanomalie können wir von einer Störung des Bisses reden, wir haben also eine Bißanomalie, weil ja die Kiefer sagittal gegeneinander verschoben sind. Nun teilt Präger mit: „Am bekanntesten ist die Vererbung der Stellungs- und Kieferanomalien." Wenn also Präger zwei ursächliche Faktoren einer Okklusionsanomalie vererbt nennt, ist es mir unbegreiflich, wie dann Kranz behaupten kann, die Vererbung von Okklusionsanomalien werde von den Vererbungsforschern, wobei er Weitz, Präger und Siemens nennt, abgelehnt.

Kantorowicz und Korkhaus urteilen über Kranz, daß in seinem orthodontischen Werk ein Uebergang zu moderner Forschungsweise festzustellen sei, besonders bezüglich des Problems Rachitis, das er selbst bearbeitet. Andere Kapitel enthalten eine verwirrende Zusammenstellung der verschiedensten Ansichten.

Knoche sieht bekanntlich die Progenie in Goethes Familie als Degenerationszeichen an. Zum Begriff der Degeneration gehört nun Erblichkeit des betreffenden Merk-

mals und ein von Generation zu Generation fortschreitender Charakter desselben.

So definiert Siemens die Entartung als „die Zunahme idiotypischer Krankheiten von Generation zu Generation." Knoche müßte also neben der Erblichkeit der Progenie eine Vergrößerung oder Verschlimmerung derselben nachweisen, die sogar soweit ging, daß sie die Erhaltung des Individiums bezw. des Geschlechts gefährdete. Damit erst wäre der exakte Nachweis der Progenie als Degenerationszeichen in der Familie Goethes gebracht.

Kantorowicz führt an, daß die Progenie mit Entartung nichts zu tun habe, historische Persönlichkeiten wie Karl V., Lorenzo il Magnifico, Clemens III, Bartolomeo Colleoni, Don Juan D'Austria, dann Richard Wagner und Stephan George seien damit behaftet gewesen.

Kadner schließt aus Uebereinstimmung der Breiten der Oberkieferseitenteile und der Unterkiefer bei Messungen an einer großen Anzahl von Familienmitgliedern auf Vererbung, beide Größen würden von ein und demselben Elter stammen. Diese Möglichkeit sucht er noch entwicklungsgeschichtlich zu beweisen. Diese Uebereinstimmung könnte doch vielleicht auch funktionell bedingt sein. Dinge, die äußerlich gleich sind, brauchen natürlich innerlich nicht auch gleich sein. Bekanntlich unterscheidet Kadner im Kiefer vier Erbeinheiten. In der ersten Filialgeneration F1 erhalten wir bei Annahme von 2 Erbeinheiten 4 Kombinationsmöglichkeiten, in F 2 schon 16. 3 bzw. 4 Erbeinheiten würden in F 2 schon 64 bzw. 256 Kombinanationsmöglichkeiten ergeben. Unberücksichtigt ist hier noch die Dominanz. Bei zwei mendelnden Erbeinheiten gleicht in F 2 nur 1/16 der F 2 Individuen völlig dem einen Stammelter.. Kadner nimmt immer nur eine I. Filialgeneration an, was nicht immer der Fall zu sein braucht. Er sieht die Vererbungsverhältnisse doch zu einfach an. Der Kieferapparat, meint Korkhaus, sei doch zu kompliziert, als daß er mit einigen Merkmalen wie Augen- und Haarfarbe, für die die Mendel'schen Gesetze gelten, verglichen werden könne. Außerdem steht ja der Kieferapparat teilweise mit seiner Umgebung in Wachstumsbeziehung. Bei einer Kreuzung nach Kadner müßte dann eigentlich nicht nur eine Disharmonie der Kieferteile, sondern auch Unterschiede in der Größe und Form sowie Farbe der Zähne zu erwarten sein. Außerdem ist die Uebereinstimmung von Kieferanomalien innerhalb einer Familie noch kein Beweis für Vererbung.

Korkhaus sagt richtig: „Alle bisher veröffentlichten Arbeiten über die Vererbung der Kieferanomalien, sei es die immer wieder auflebende Hypothese von der getrennten Vererbung der Zahn- und Kiefergröße, sei es die Kadner'sche Hypothese, sind absolut ungesichert und haltlos und die Versuche, sie durch klinische Beobachtungen zu stützen, haben sich bei kritischer Prüfung als erfolglos erwiesen."

Walkhoff erklärt, der Platzmangel im Gebiß wurde „phylogenetisch allmählich erworben, dann vererbt." Dann spricht er von einer Reduktion der Kiefer, infolge des „konstant geringer gewordenen Gebrauchs." Er beruft sich auf Lamarck, der erworbene Eigenschaften für vererbbar hält. Der Ausdruck „Vererbung erworbener Eigenschaften" ist eigentlich eine condradictio in adjecto, denn unter einer erworbenen Eigenschaft versteht man gewöhnlich eine nicht durch die Anlage gegebene, also das Gegenteil einer ererbten. Schon theoretische Erwägungen schließen eigentlich eine „Vererbung erworbener Eigenschaften" aus. Nehmen wir gerade das Beispiel von Walkhoff: Reduktion der Kiefer infolge des „konstant geringer gewordenen Gebrauchs". Daß eine Verkümmerung oder Verkleinerung der Kiefer infolge Nichtgebrauchs eintreten kann, kann ich mir gut vorstellen. Diese Verkleinerung kann auch wohl auf die Zellen des Idioplasmas einwirken, daß aber diese Einwirkung bei der Nachkommenschaft gerade ihre eigene Ursache, nämlich die Verkleinerung oder wie Walkhoff sagt, die Reduktion des Kiefers, herausbringen soll, ist mir nicht ohne weiteres verständlich. Die Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften kann eigentlich gar nicht bewiesen werden, da die Nichtvererbbarkeit derselben auf Grund unzweifelhafter Beweise feststeht. Täglich werden immer neue Beweise hierzu geliefert, durch die Nichtvererbung der Sprache, Kriegsverletzungen, Dressurergebnisse und Verstümmelungen. Die Frage der „Vererbung erworbener Eigenschaften" gilt wissenschaftlich als erledigt.

Zusammenfassend kann gesagt werden:

1.) Die Frage der Vererbbarkeit von Stellungsanomalien kann unbedingt bejaht werden.
Das Kernproblem ist an sich gelöst, Einzelheiten sind noch sehr umstritten.

2.) Die Gültigkeit der Mendel'schen Gesetze für den Menschen wird allgemein anerkannt.

3.) Bei Stellungsanomalien sind neben idiotypischen Faktoren paratypische Einflüsse immer beteiligt.

4.) Die Abgrenzung der Einflüsse der äußeren Faktoren und der Bedeutung der Erbmasse ist noch ein weiteres Feststellungsobjekt der Forschung.

5.) Weitere Klarlegung der Vererbungsfragen hinsichtlich der Stellungsanomalien ist heute nur von der Zwillingsforschung zu erwarten.

6.) Der menschlichen Vererbungsforschung werden wohl die Erkenntnisse der botanischen und zoologischen nie beschieden.

Bezüglich der Möglichkeit eines Vererbungseinflusses ergibt sich für die einzelnen Stellungsanomalien: daß das Diastema allgemein als vererbt gilt, und zwar als dominant vererbt.

Hinsichtlich der Zahndrehungen werden bei symmetrischer idiotypische Einflüsse angenommen, während bei asymmetrischer Zahndrehung Erbeinflüsse abgelehnt werden.

Auch bei Ueberzahl undd Unterzahl von Zähnen läßt man erbliche Momente gelten und zwar sieht man die Nichtanlage der oberen seitlichen Incisivi als phylogenetisch bedingt an.

Bei der Prognathie
wird der Anteil der Erbmasse als sehr gering angenommen,
während die Progenie
unbedingt als vererbt gilt.

Was den Kopfbiß anbelangt, so ist hier ebenso wie beim Kreuzbiß die Vererbungsfrage noch ungeklärt.

Bei offenem und tiefem Biß wird die Möglichkeit des Vorhandenseins idiotypischer Faktoren als gegeben angesehen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Prof. Dr. Wannenmacher für die gütige Ueberlassung des Themas und die bereitwillige Unterstützung meinen besten Dank abzustatten.

Literaturverzeichnis.

Ackermann: Idiotie, Kretinismus und Gebiß
(Ges. Auszüge der Diss. an der medicin. Facultät Köln 1921 Bd. 2, S. 1.)

Adloff: Zu Robinsohns Theorie der hormonalen Morphogenese der Zähne.
(Oesterr. Ztschrft. f. Stomat. 1926, H. 5. S. 389

Angle: Occlusionsanomalien der Zähne.

Aronson: Ueber den Einfluß der innersekretorischen Drüsen auf das Wachstum und die Verknöcherung des Knochengerüstes. (D. Mon. f. Zhkde. 1928. H. 14. S. 759)

Bauer-Fischer-Lenz: Menschliche Erblichkeitslehre 1927, Bd. 1.

Baurmann: Der Wert der Mutterbrust für die Entwicklung der Kiefer und Zähne. (Ges. Ausz. d. Diss. an d. Med. Fak. Köln 1921, Bd. 2 S. 6)

Becker: Ueber retinierte und verlagerte Zähne.
(Fortschr. d. Zhlkde. 1921, Bd. 5,2 S. 241.)

Berger: Die Bedeutung der neueren Konstitutionsforschung für die Orthodontie (D. Mon. f. Zhkde. 1928, H. 16. S. 849.)

Borgs: Beitrag zur Aetiologie der unregelmäßigen Zahnstellungen und Neuerungen zur Prophylaxe und Therapie. (Ges. Ausz. d. Diss. an d. med. Fak. Köln. Bd. 2 S. 10.)

Cadenat: L' embryologie et les malformationsdentaines.
(I. det. belgc. xlx. 1929, Nr. 4 S. 182.)

Chapman: Untersuchungen über Aetiologie.
(The Internat. Journal of Orthod. Oral. Surg. 1926 H.2.)

Charles: Occlusionsanomalien und das Milchgebiß.
(D. zahn. Wochenschr. 1929 Nr. 16.)

Dreyfuß: Prophylaxis der Kiefermißbildung.
(Schweiz. Monschr. f. Zhlkde. 1928 Nr. 8.)

Euler: Das Diastema (Trema) medianum
(D. Z. W. 1927 Nr. 11. S. 165.)

Friede: Ueberzahl der Zähne im menschl. Gebiß.
(Ges. Ausz. d. Diss. an der med. Fak. Köln Bd. 2. S. 52.)

Graf: Ueber die Frage der Aetiologie vererbter Zahnstellungsanomalien (Ztschft. f. Zahnärzt. Orthopäd. 1927. H. 1. S. 1.)

Guggitz: Ein Wort zur Frage der Bißanomalien.
(Ztschrft. f. Stomat. 1929 H. 4. S. 377.)

Gummersheimer: Beitrag zur Anthiropologie und Vererbungslehre. (D. Z. W. 1929 Nr. 20.)

Herbst: Die Bedeutung des Zwischenkiefers für die Mißbildungen und Anomalien des menschlichen Gebisses.
(D. Mon. f. Zhkde. 1923 H. 16. S. 481.)
Die postfötalen Mißbildungen der Kiefer.
(D. Z. W. 1296 Nr. 8 S. 145.)
Kurzer Ueberblick über die Ontogenese und Organogenie der Kiefer (D. Z W. 1926 Nr. 19 S. 221.)
Die Grundbegriffe der Vererbung unter besonderer Berücksichtigung der Vererbung der Kiefer- und Zahnbildungen. (D. Z. W. 1926 Nr. 18 S. 358.)
Orthodontische Diagnostik.
(Fortschr. D. Zhlde. 1926 Bd. 2 S. 806.)
Fehlgriffe in der Orthodontie.
(Fortschr. D. Zhlkde. 1928 Bd. 4 S. 855.)

Herbst-Apfelstädt: Atlas und Grundriß der Mißbildungen der Kiefer und Zähne 1928.

Herbst: Neue ätiologische Gesichtspunkte für die Beurteilung der Stellungsanomalien der Zähne. (Z. R. 1929 Nr. 15 S. 622.)

Hoff: Beitrag zur Aetiologie und zum anatomischen Charakter des offenen Bisses.. (Ztsch. f. zahnärzt. Orthop 1921 H. 4 S. 11.)

Hunt: Die Zähne in ihren Beziehungen zu Geschlecht und innersekretorischen Störungen. (Ztschr. f. Constitut. Bd. 14. H. 5.)

Kadner: Das Problem der Vererbung von Zahnstellungsanomalien (D. Z. W. 1929 Nr. 15 S. —)

Entwicklungsgeschichte und Histogenese.
(Fortsch. f. Zhkde. 1926 Bd. 2. 1. Teil S. 761.)
Zur Frage der Aetiologie der Zahnstellungs- bzw. Kieferdeform. (Z. R. 1925 Nr. 1 S. 1 und Nr. 2 S. 17.)
Zahn und Kiefer des Menschen im Lichte der Vererbungswissenschaft. (Z. R. 1925 Nr. 52 S. 821.)

Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde 1924.

Kantorowicz und Korkhaus: Aetiologie der orthodontischen Anomalien. (Fortschr. D. Zhkde. 1925 Bd. 1. 1. Teil S. 171 und 1926 Bd. 2 1. Teil S. 773.)
Die Entstehung der Stellungsanomalien und der rachitischen Deformationen des Säuglingsgebisses. (Zt. f. zahnärztl. Orthop. 1926 H. 1—2 S. 1.)
Planmäßige orthodontische Fürsorge.
(Zt. f. zahnärzt. Orthop. 1928 H. 5—6 S. 219.)

Keeler: Die Bedeutung des umgebenden Gewebes bei der Entstehung vererbbarer Anomalien unter Berücksichtigung der Zahnanomalien. (Oesterr. Zt. f. Stomat. 1929 H. 12 S. 1150.)

Knoche: Die Erblichkeit des vorspringenden Kinns der Nachkommen Göthes (Zt. f. zahnärzt. Orthop. 1921 H. 3 S. 9.)
Die Degeneration des Gebisses. (Z. R. 1924 Nr. 22 S. 265.)

Körbiz: Ueber die Einteilung der Anomalien.
(Zt. f. zahnärzt. Orthop. 1921 H. 1 S. 3.)

Koesters: Neue zwillingspathologische Untersuchungen der Mundhöhle (D. Mon. f. Zhkde. 1929 H. 2 S. —)

Korkhaus: Die Vererbung der Anomalien der Zahnzahl. (D. Z. W. 1929 Nr. 23 S. 1131.)
(Korrespond. Blatt f. Zahnärzte 1929 H. 11 S. 435.)
Anthropologie und odontologische Zwillingsstudien. (D. Z. W. 1928 Nr. 11. S. —)
Zahnkaries und Vererbung.
Die erste Dentition und der Zahnwechsel im Lichte der Zwillingsforschung (Vierteljahrsch. f. Zhkde. 1929 H. 3, S. 414.)

Der erbliche Anteil an der Entstehung der Zahnwurzelform (Schweiz.. Mon. f. Zhkde. 1929 Nr. 10)
Die Vererbung der Zahnstellungsanomalien und Kiefer deformitäten (Zt. f. Stomat 1930 H. 1. S. 22.)

Kranz: Innere Sekretion (Fortschr. D. Zhkde 1925 Bd. 2, 1. Teil, Seite 341 und 1926 Bd. 2 1. Teil S. 302.)
Einführung in die Orthodontie.

Kreuser: Ueber die Ursachen der Stellungsanomalien ganzer Zahnreihen (D. Z. W. 1921 Nr. 3 S. 27.)

Leist und Bencze: Zur Aetiologie, Genese und Therapie des offenen Bisses (Oesterr. Zt. f. Stomat 1928 H. 12 S. 1171.)

Lipschitz: Die Selbstregulierung des Gebisses 1927.

Münster: Beitrag zur Aetiologie des offenen Bisses. (Oesterr. Zt. f. Stomat. 1921 Bd. 4 S. 212.)

Niedergerke: Zahn- und Kieferanomalien und ihre Vererbung. (Ges. Ausz. d. Diss. an der med. Fak. Köln 1921 S. 318.)

Oppler: Orthodontie und Beruf (D. Z. W. 1929 Nr. 18 S. 894.)
Grundzüge der Orthodontie 1922.

Partsch: Handbuch der Zahnheilkunde 1924 Bd. 1

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde 4. Orthondie.

Pfaff: Lehrbuch der Orthodontie 1921.

Präger: Die Vererbungspathologie des menschl. Gebisses. (Z. R. 1924 Nr. 44 S. 599.)

Robinsohn: Zu Robins. Theorie der hormonalen Morphogenese der Zähne (Oesterr. Zt. f. Stomat. 1926 H. 7 S. 624.)

Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde 1922 1. Bd. Anomalien der Zähne.

Schreiber: Ueber Progenie und ihre Behandlung. (Zt. f. zahnärzt. Orthop. 1922 H. 1. S. 10.)

Schroeder: Einfluß der Rachitis auf Wachstum und Gestaltung der Kiefer (D. Z. W. 1927 Nr. 4. S. 61.)

Siemens: Einführung in die Allgemeine Konstitutions- und erbungspathologie 1923.

Simon: Bemerkungen zu Herzogs Arbeit über die Simon'-sche Orbitalebene (Zt. f. zahnärzt. Orthop. 1923 H. 1 S. 10.)

Ueber Diagnose Behandlung und Retention des tiefen Bisses (Zt. f. zahnärzt. Orthop. 1928 H. 5—6 S. 202.) Grundzüge einer systematischen Diagnostik der Gebißanomalien.

Steiner: Kasuistische Bemerkungen zur Vererbung von Kiefer- und Zahnanomalien (Oesterr. Zt. f. Stomat. 1927 H. 4 S. 300.)

Tryfuss: Das diagnostische Problem in der Orthodontie 1923.

Walkhoff: Die Bedeutung der Stammesgeschichte des Menschen für die Aetiologie der Kiefer und Zahnanomalien. (D. Zhkde. in Vorträgen 1925 H. 66 S. 53.)

Walter: Die Aetiologie des offenen Bisses und seine Behandlung durch orthod. Maßnahmen.
(Ges. Ausz. d. Diss. an d. med. Fak. 1921 Bd. 2 S. 353.)

Wannenmacher: Die Folgen des tiefen Bisses.
(Zt. f. zahnärzt. Orthop. 1928 H. 5—6 S. 181.)

Weber: Beiträge zur Morphologie und Bedeutung einiger Anomalien des Zahnsystems (D. Zhkde. in Vortr. 1923 H. 57 S. 52.)

Wustrow: Aetiologie der orthodont. Anomalien.
(Fortschr. d. Zhkde. 1927 Bd. 3 S. 792 und 1929 Bd. 5 S. 796.)

Zeiger: Das Problem der Vererbung an Zahn- und Kieferapparat. (Zt. f. zahnärzt. Orthop. 1926 H. 4. S. 106.)

Lebenslauf.

Am 28. Februar 1907 bin ich, Artur Oberle, als Sohn des Dentisten Karl Oberle in Eßlingen-N. geboren. 1913 trat ich in die Elementarschule in Eßlingen ein.
Die Reifeprüfung bestand ich in Ettenheim/Baden 1926. Seit dem Sommersemester 1926 widmete ich mich an der Universität zu Tübingen dem Studium der Zahnheilkunde. Nach bestandener Vorprüfung 1928 setzte ich die klinischen Semester meines Studiums in München und Tübingen fort um hier das zahnärztliche Staatsexamen abzulegen, welches ich November 1930 bestand. Nun gedenke ich zum Dr. med. dent. zu promovieren.